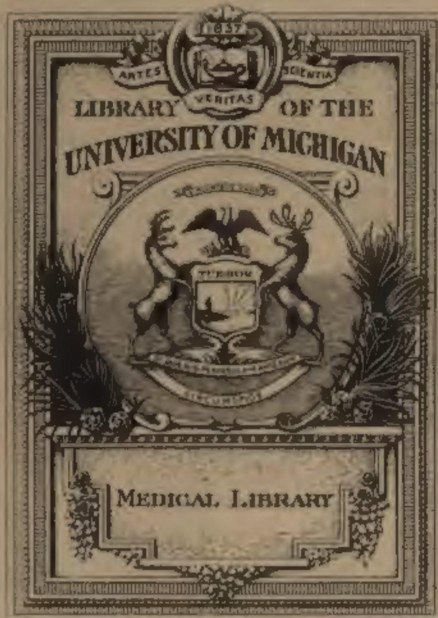

A 3 9015 00379 719 1
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
MEDICAL LIBRARY

ARCHIVOS DE MEDICINA, CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

ARCHIVOS DE MEDICINA, CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

(PUBLICACIÓN SEMANAL)

Fundador: JOSÉ MADINAVEITIA

Director: J. SANCHIS BANUS

TOMO XXV

Octubre a Diciembre de 1926

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN

LARRA, 6, TELÉFONO, 1890 J.—APARTADO DE CORREOS N.° 233

MADRID

ARCHIVOS DE MEDICINA CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV Núm. 1 | 2 de octubre de 1926 | Año VII Núm. 278

TRABAJOS ORIGINALES

ORIGEN Y EVOLUCION DE LAS INFECCIONES PUTRIDAS Y SU TRATAMIENTO SERICO.—INVESTIGACIONES EXPERIMENTALES

por

M. Weinberg,

Jefe de Servicio en el Instituto Pasteur, de París

y

B. Ginsbourg.

En 1923 uno de nosotros ha publicado en esta Revista (1) los resultados de sus investigaciones sobre los traumatismos (infecciones bacterianas de las heridas y empleo del suero antigangrenoso en Cirugía y Medicina). Las investigaciones verificadas durante la guerra y renaudadas en el trabajo mencionado son interesantes, no solamente porque ellas han llevado al descubrimiento del suero antigangrenoso empleado actualmente con mucho éxito a título preventivo y curativo en las heridas infectadas, y en la mayor parte de las enfermedades producidas por los microbios anaerobios, sino también porque ellas han suscitado un nuevo interés para el estudio de las enfermedades polimicrobianas y su tratamiento. Estas investigaciones son tanto más importantes cuanto que ahora sabemos que en muchos casos una infección considerada exclusivamente como monomicrobiana es, en realidad, polimicrobiana, gracias a las infecciones secundarias, que pasando desapercibidas, modifican completamente la evolución de la enfermedad agravando su pronóstico.

(1) Archivos. Tomo XII, 29 septiembre 1923.

Este nuevo trabajo representa, según nuestra opinión, un progreso en el estudio de las infecciones pútridas, por cuyo estudio numerosos investigadores han tratado de descubrir las leyes de la evolución y de determinar los microbios que en ella toman parte. Pero el estudio de esta cuestión no ha podido ser profundizado, sino poco a poco y a medida que se perfeccionaban la técnica bacteriológica, y se enriquecían nuestros conocimientos sobre el metabolismo microbiano y principalmente sobre la degradación de las materias proteicas por las bacterias.

Se sabe ahora que si la putrefacción de las substancias proteicas se acompaña en general de la producción de numerosas substancias fétidas, aminas volátiles, mercaptanes, etc., hay casos en donde la descomposición de estos proteidos puede continuarse hasta un estado más avanzado, llegando a la formación de NH_3, CO_2, H_2O, sin la menor salida de olor desagradable. V. Omelianski (1) ha demostrado recientemente que una proteolosis microbiana puede estar perfumada, este autor ha aislado en efecto un microbio: "bacterium esteroaromaticum", que digiere el suero coagulado, la clara de huevo coagulada y otras substancias albuminoides, produciendo un olor valeriánico agradable

Se ven hechos análogos cuando se estudian los diferentes modos de destrucción de los tejidos *in vivo*. En ciertos casos, como por ejemplo en los animales infectados por el B. histolytique, ningún olor desagrdable acompaña a la histolisis microbiana. Por el contrario, en otros casos los tejidos en vías de descomposición producen un olor nauseabundo insoportable. Nosotros hemos tratado en nuestras experiencias, que serán relatadas más lejos, de provocar *in vivo* el desarrollo de una histolisis de olor agradable, asociando los anaerobios patógenos no proteolíticos con el bacterium esteroaromático, pero estos ensayos han dado resultados negativos.

Puesto que la histolisis microbiana puede ser lo mismo inodora o pútrida, es lógico de reservar el término de putrefacción únicamente a la histolisis microbiana pútrida.

Es fácil de reproducir *in vitro* la putrefacción de los tejidos muertos, pero no es lo mismo cuando se trata de provocar *in vivo* en los animales de laboratorio los diferentes procesos putrefactos observados en el hombre.

Tomemos un caso de apendicitis gangrenosa, de gangrena pulmonar o de flemón pútrido; aislemos los microbios de estas lesio-

(1) V. L. Omeliansky, Aroma-producing microorganismy. *Journal of Bacteriology*, 1923, 8, págs. 393-410.

nes y estudiemos su poder patógeno. Veremos que si entre estos microbios se encuentran especies patógenas es muy raro que sean capaces de provocar ellas solas lesiones pútridas en el animal. Se obtienen mejores resultados, aun cuando muy inconstantes, cuando se asocian las especies aisladas, o bien cuando se inyecta bajo la piel o en el muslo de cobaya la serosidad pútrida tomada del enfermo. Estos datos prueban que la destrucción pútrida de los tejidos es en general el resultado de la acción combinada de dos o de varios microbios y que no puede tener lugar más que en ciertas condiciones que permitan a cada microbio asociado de jugar su papel en la destrucción avanzada de las materias proteicas.

El estudio de la flor amicrobiana de las lesiones pútridas, así como las experiencias practicadas *in vitro,* permiten ya indicar algunas de estas condiciones.

Estas son de varios órdenes. Los microbios muy proteolíticos son, generalmente, patógenos; no pueden, en general, desarrollarse en el organismo animal más que a favor de la toxina segregada por los microbios asociados, lo que explica el origen polimicrobiano de la mayor parte de las infecciones pútridas.

Un segundo factor muy importante del desarrollo de un microbio proteolítico es la reacción alcalina del medio. Si las especies asociadas hacen el medio más o menos ácido, la multiplicación de este microbio disminuye o se detiene completamente. Este hecho ha sido puesto en evidencia varias veces en el curso de las investigaciones hechas *in vitro.* Entre los trabajos recientes tenemos los de J. C. Torrey y Morton Ckahn (1), de Aznar y Jiménez (2) sobre la asociación del bacilo acidófilo con algunos microbios putrefactos. Nosotros hemos estudiado de manera sintomática los efectos de las asociaciones *in vitro* de varias especies proteolíticas (sporógenes, bifermentas, putrificus, pyocianique) con los microbios, anaerobios y aerobios que se encuentran en las heridas. Las mezclas de estos microbios han sido sembradas en los medios más diversos: caldo ordinario, caldo ligeramente o fuertemente glucosado (1 por 1.000 a 2 por 1.000), caldo ordinario glucosado con yema de huevo, suero coagulado, etc.

El conjunto de los hechos observados hasta ahora en todas estas experiencias demuestran que un bacilo proteolítico no puede desarrollarse en presencia de un microbio sacarolítico, más que cuando los ácidos y los álcalis producidos en el metabolismo de las

(1) J. C. Torrey y Morton C. Kahn: *Journal of Infect. Diseases,* 33. Diciembre, 1923, p. 482.
(2) J. Giménez y Aznar: *Bol. Soc. Biol.* Madrid, 10. 1923.

especies asociadas se equilibran. La neutralización tiene lugar, sobre todo, cuando el cultivo del proteolítico se favorece, y al mismo tiempo ha sido el primero que ha empezado a desarrollarse. Estas observaciones son muy interesantes ya que explican ciertos hechos observados en el curso de la evolución del proceso pútrido *in vivo*.

Es evidente que el papel del microbio putrefacto es tanto más importante cuantos sus fermentos proteolíticos son más activos. Ciertos putrefactos digieren muy lentamente las substancias protéicas, siendo capaces destruirlas completamente atacando con una energía mucho mayor los productos de degradación como las peptonas y los ácidos aminados. Así, por ejemplo, el *B. putrificus* digiere mucho más de prisa un trozo de clara de huevo coagulada cuando éste ha sido anteriormente atacado por uno o dos microbios asociados. Otras veces la digestión de los protéicos se hace en varios tiempos, asistiendo a una verdadera división del trabajo correspondiendo cada tiempo a la acción especial de una especie microbiana. Se comprende así, porque en ciertos casos de infección pútrida ha sido imposible aislar microbios capaces ellos solos de digerir completamente las materias proteicas.

Los datos que acabamos de exponer se apoyan sobre todo en experiencias hechas *in vitro*. Nosotros hemos querido demostrar estas observaciones procurando reproducir *in vivo* un cierto número de procesos pútridos. La mayor parte de los autores que nos han precedido en esta vía, como por ejemplo, VEILLON y sus colaboradores (ZUBER, GUILLERMOT, RIST, HALLE) no han tenido éxito, en general, más que reproducir en los animales de laboratorio pequeñas lesiones pútridas casi siempre curables cuando ellos experimentaban con microbios aislados. Los anaerobios que habían servido para sus experiencias provenían en la mayor parte de los casos de apendicitis, de gangrena pulmonar o de otitis. Estos microbios eran poco patógenos y perdían rápidamente su vitalidad. WEINBERG y SEGUIN habiendo mostrado que es posible provocar una infección pútrida mortal por la inyección al cobaya de una mezcla de *B. sporógenes* y *B. perfringens* han repetido estas experiencias para completarlas y extenderlas a todas las traumatosis pútridas observadas en los heridos de guerra. Nuestro trabajo ha sido facilitado por las enseñanzas que poseemos ahora sobre la frecuencia de las diferentes especies putrefactas encontradas en las lesiones, por sus propiedades fermentativas, así como por las asociaciones microbianas en las cuales han sido observadas.

Los capítulos que siguen resumen estas investigaciones, así

como nuestros ensayos de tratamiento sérico de las traumatosis pútridas.

A.—INFECCIONES PÚTRIDAS EXPERIMENTALES A *B. sporógenes.*

El papel etiológico del *B. sporógenes* en las infecciones pútridas ha sido establecido por los trabajos de WEINBERG y SEGUIN (1). Estas investigaciones se asemejan a las de MISS ROBERTSON (2), que ha intentado reproducir una infección pútrida asociando el *B. perfringens* al *B. oedematis maligni* (KOCH); los caracteres que asocia a esta última especie no dejan ninguna duda sobre su identidad: el anaerobio, así designado, no era otro que el *B. sporógenes.*

La inoculación al cobaya de la mezcla de cultivos de *B. perfringens* (1 c. c.) y *B. sporógenes* (1 c. c.) provoca una gangrena gaseosa pútrida: "la piel desprovista de pelos se torna de un color gris verdoso maloliente". La lesión es extremadamente pútrida. Los músculos son licuados, grisáceos; las venas son negruzcas obliteradas. Se forma una gran bolsa de gas y un edema seroso rojo grisáceo extendido a una parte del tejido conjuntivo de la piel del abdomen. En la serosidad pululan los dos microbios (3).

Esta asociación exalta la virulencia de los dos anaerobios. Nuestro colaborador TRIAS (4) ha visto en el curso de sus investigaciones sobre la fagocitosis en las infecciones polimicrobianas, el mecanismo de esta exaltación de virulencia: los leucocitos llegan al punto de inoculación mucho más tarde que en los casos de inyección del *B. sporógenes,* solo o del *B. perfringens.* Así protegidos por la toxina del *B. perfringens,* los dos microbios profileran abundantemente y se hacen capaces de matar al animal.

Notemos que la exaltación de esa virulencia del *B. sporógenes* no es más que temporal; le ha sido imposible a TRIAS el conservar a este microbio el alto grado de virulencia que le confiere esta asociación; aun después de un gran número de pases sobre el cobaya, el *B. sporógenes,* separado del anaerobio asociado *B. perfringens,* no provoca en el cobaya más lesiones poco importantes.

Es también fácil de reproducir lesiones pútridas por la aso-

(1) WEINBERG y SEGUIN: *C. R. Soc. Biol.,* 79, 1916, p. 1.028, y *La gangrena gaseosa.* Masson, París 1918, p. 297.

(2) MIS ROBERSONT: *The. journ. of Phath. and. Batt.,* 1916, páginas327-349.

(3) WEINBERG y SEGUIN: *La gangrene gazeuse,* p. 297.

(4) TRIAS: *C. R. Soc. Biologie,* 91, 1924, p. 519.

ciación del *B. sporógenes* aun con dosis infima del *B. histolytique*, como lo prueba la experiencia siguiente, en la cual hemos inoculado en los cobayas mezclas de cultivos en caldo con yema de huevo de veinticuatro horas.

Experiencia del 16 *de febrero de* 1924.—*Inoculaciones intramusculares.*

TESTIGOS. *a*) *B. histolyticus* 1/10 c. c. cobaya A69 (320 gr.) = ✠ noche 18-19.

b) *B. sporógenes:* 2 c. c. cobaya A62 (280 gr.) — sobrevive sin presentar ninguna lesión.

Cobayas inyectados con las mesclas de los dos microbios:

B. histolyticus: 1/20 c. c. + *B. sporogenes:* 1/100 c. c., cobaya A68 (280 gr.) = ✠ mañana del 17.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. sporogenes:* 1/100 c. c., cobaya A63 — ✠ noche 18/19.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. sporogenes:* 1/25 c. c. cobaya A67 (370 gr.) — ✠ mañana del 17.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. sporogenes:* 1/2 c. c. cobaya A64 (400 gr.) — ✠ noche 18/19.

B. histolyticus. 1/10 c. c. + *B. sporogenes.* 1 c. c. cobaya A66 (cuatrocientos sesenta gramos) — ✠ mañana del 17.

AUTOPSIAS:

Cobaya A68: Putrefacción ligera de la piel y del músculo digerido.

Cobaya A63: Lesiones pútridas de la piel, placas grisaceas sobre el músculo rojo sombrío.

Cobaya A67. Putrefacción marcada. Masa muscular licuada, rojo grisaceo de olor muy fétido.

Cobaya A61: Piel verdosa con rezumamiento al nivel del muslo y de la región submamaria del lado inyectado.

La cruz (✠) indica la muerte del animal.

A la incisión de la piel se cae sobre una bolsa de liquido negruzco fétido. La cara profunda del revestimiento cutáneo es verdosa; la piel se separa fácilmente a consecuencia de la distención del tejido conjuntivo subcutáneo. Los músculos tienen manchas grisáceas, las venas son negruzcas; no hay congestión de las vísceras.

Cobaya A66: La piel putrefacta se ha roto, la lesión muscular es negruzca, fétida. En las serosidades musculares de estos cobayas se encuentran los dos microbios inyectados.

Asociando al *B. sporógenes* el vibrión séptico o el *B. oedematiens* WEINBERG y SEGUIN no han podido reproducir lesiones pútridas más que en ciertas condiciones. Para comprender estos resultados hay que recordar que estos autores han probado que el

filtrado del cultivo del *B. sporógenes*, se comporta de manera diferente en frente de las especies anaerobias. Si no ejerce ninguna influencia sobre la toxina del *B. perfringens*, neutraliza, por el contrario, a la dosis de 1 c. c. la toxina contenida en una dosis mortal de vibrión séptico o de B. *oedematiens*. Se comprende, pues, que para llegar a reproducir en el cobaya una traumatosis pútrida a V. séptico + *B. sporógenes* o a *B. oedematiens* + *B. sporógenes*, es necesario inocular una mezcla que encierre más de una dosis mortal de anaerobio patógeno. De esta manera, a pesar de la neutralización de una parte de la toxina por lo fermentos *B. sporógenes* quedará en la mezcla suficiente toxina intacta a favor de la cual los dos microbios inyectados podrán multiplicarse en el músculo y dar lugar a lesiones pútridas graves.

La asociación *sporógenes* + *fallax* no da más que lesiones poco marcadas.

Es curioso de ver los resultados de la asociación del *B. sporógenes*, con otros anaerobios proteolíticos. Así las asociaciones *sporógenes* + *bifermentans*, *sporógenes* + *aerofetidus*, no provocan más que una tumefacción pasajera del miembro inoculado. mientras que la asociación *sporógenes* + *putrificus* (5 c. c. + 6 c. c.) da lugar a menudo a la formación de grandes flictenas grises que se secan en algunos días, y de un edema extenso de la pared abdominal que se absorbe rápidamente dejando una pared engrosada de consistencia acartonada.

Sucede lo contrario con la asociación de este anaerobio con el *B. coli*, como lo demuestra la experiencia siguiente, practicada con una especie no patógena del *B. sporógenes*.

TESTIGOS:

B. coli: 1/4 c. c. cobaya 32-98 (360 gr.) = tumefacción pasajera del muslo.

B. coli: 1/10 c. c. cobaya 76-88 (360 gr.) = ninguna lesión.

B. coli: 1/20 c. c. cobaya 74-84 (380 gr.) = ninguna lesión.

B. sporogenes: 3 c. c. + *B. coli* 1/4 c. c. cobaya 32-76 (410 gr.) = ✠ en veintitrés horas.

B. sporogenes: 3 c. c. + *B. coli* 1/10 c. c. cobaya 72-76 (370 gr.) = ✠ en veintitrés horas.

B. sporogenes: 3 c. c. + *B. coli* 1/2 c. c. cobaya 09-66 (370 gr.) = ✠ en cincuenta y cuatro horas.

En la autopsia de los tres últimos cobayas se ve que las lesiones de aspecto uniforme difieren solamente en intensidad; muslo tumefacto no pútrido; subfusiones hemorrágicas sobre el peri-

toneo principalmente del lado inyectado, edema hemorrágico del teido celular subcutáneo de la región tóraco abdominal; líquido rojizo y gaseoso en las fosas ilíacas; congestión de la pierna (no digerida, indolora) de las vísceras y del pulmón. En estas lesiones no se encuentra más que el *B. coli.* Esta asociación microbiana ha dado por resultado exaltar en alto grado la virulencia del *B. coli* a favor de la fagocitosis completa del *B. sporógenes.*

Los mismos hechos habían sido señalados por WEINBERG y OTELESCO en el caso de la asociación del *B. sporógenes* con el *B. proteus*.

En resumen, la asociación del *B. sporógenes* con los anaerobios patógenos de la gangrena gaseosa provoca lesiones pútridas extremadamente marcadas de la piel del tejido celular subcutáneo y de los músculos. Ciertas condiciones son a veces necesarias dependiendo de la acción neutralizante que ejerce el filtrado del cultivo putrefacto sobre los microbios asociados.

Inoculado con el *B. coli* o con el *B. proteus* el *B. sporógenes*, desaparece rápidamente de la lesión, no sin haber anteriormente exaltado la virulencia de los anaerobios asociados.

Hay que recordar que DONALDSON y JOYCE (1) han aconsejado sembrar las heridas átonas no pútridas con el *Reading bacilus.* (*B. sporógenes*), para librarlas de los restos macerados y acelerar su cicatrización. Las experiencias que hemos citado en este capítulo muestran con qué facilidad se desarrolla a menudo una infección pútrida mortal en el cobaya inyectado con un cultivo de *B. sporógenes*, asociado a un número ínfimo de microbios anaerobios, como por ejemplo, el *B. perfringens* o el *B. histolyticus.* Es, por tanto, evidente que el método terapéutico propuesto por los autores ingleses presentarían un verdadero peligro para un enfermo portador de gérmenes anaerobios patógenos, tanto más cuanto que la presencia de un pequeño número de bacilus de uno de estas especies microbianas puede fálcilmente escapar al primer análisis bacteriológico.

B.—INFECCIONES PÚTRIDAS EXPERIMENTALES A *B. bifermentans.*

El *B. bifermentans* ha sido aislado en 1902 por TISSIER y MARTELLY de la carne en putrefacción; es un agente activo de la desintegración a la vez de los proteidos y de los gluceidos durante la guerra y ha sido encontrado en la flora de las heridas por TISSIER, WEINBERG y SEGUIN, DUFERIE, MISS HEMPL.

(1) DONALDSON y JOYCE: *The Lancet*, 22 septiembre 1917, págs. 445-452.

Esta especie no ha sido considerada como patógena. Sin embargo, cultivada en la mezcla de los productos de la digestión péptica de hígado de buey y de carne de vaca, hemos podido encontrar en el cobaya por inyección intramuscular de 3 a 5 c. c. de cultivo de 24 horas, lesiones marcadas aunque pasajeras: tumefacción del muslo, edema de la pared abdominal; algunas veces un absceso que se formaba en el lugar de la inoculación levantando la piel denudada y rezumante que daba paso a un líquido grisáceo inoloro (1).

El *B. bifermentans* juega un papel activo en la etiología de ciertas infecciones pútridas. WEINBERG y SEGUIN le han señalado los primeros, asociando este anaerobio al *B. perfringens*, han podido reproducir en el cobaya lesiones pútridas características, viniendo nuestras experiencias a completar nuestros trabajos.

Nosotros hemos asociado sistemáticamente el *B. bifermentans* a los anaerobios de las traumatosis, así como al *B. coli* y al *proteus*, para aclarar lo mejor posible el mecanismo de su acción putrefacta *in vivo*.

A.—ASOCIACIÓN DEL *B. perfringens* Y DEL *B. bifermentans*.

Hemos realizado numerosas modalidades de esta asociación, la más frecuente encontrada en las heridas. El protocolo detallado de nuestras experiencias queda consignado en la tesis doctoral de uno de nosotros (2); no insistiremos aquí, por tanto, más que en los resultados esenciales.

Hemos inyectado en el músculo del cobaya la mezcla de una dósis mortal de un cultivo de *B. perfringens* en caldo glucosado de 24 horas y cantidades crecientes de cultivo de *B bifermentans* en caldo glucosado del mismo tiempo.

Experiencia del 14 de noviembre de 1923.

TESTIGOS:

B. perfringens: 1/20 c. c. cobaya B49 (340 gr.) = ✠ en cuarenta y ocho horas.

B. perfringens: 1/2 c. c. cobaya B50 (350 gr.) = ✠ en cincuenta y cinco horas.

B. bifermentans: 5 c. c. cobaya A13 (270 gr.) = ✠ en doce horas.
Ninguna lesión local.

(1) M. WEINBERG y B. GINSBOURG: Infections putrides experimentales avec bifermentans. *C. R. de la Soc. de Biologie,* 90, p. 326.

(2) B. GINSBOURG: Traumatosis putrides experimentales amicrobes anaerobies. *These de Paris,* 1924.

EXPERIENCIA:

B. perfringens: 1/20 c. c + *B. bifermentans* 2 c. c. cobaya A12 (340 gramos) — ✠ en treinta horas.
B. perfringens: 1/20 c. c. + *B. bifermentans* 2 c. c. cobaya A4 (360 gramos) = ✠ en cuarenta y tres horas.
B. perfringens: 1/20 c. c. + *B. bifermentans* 3 c. c. cobaya A5 (370 gramos) = ✠ en cuarenta y tres horas.
B. perfringens. 1/4 c. c. + *B. bifermentans* 5 c. c. cobaya A8 (370 gramos) = ✠ en diez y seis horas y media.

AUTOPSIAS:

Los testigos B49, B50 presentaron un flemón gaseoso hemorrágico característico sin fetidez.

Cobaya A8: Flemón gaseoso, olor pútrido, la piel del muslo inyectada, y de una parte del abdomen está húmeda, verdosa, desprovista de pelos. A la incisión exhala gas fétido, miolisis de la mayor parte de los músculos del muslo, coloreado en rojo sucio con partes grisáceas, el fémur está en parte denudado. Los músculos abdominales del lado de la lesión están digeridos. Edema gelatinoso rosa sucio, bilateral, que se extiende hasta el cuello. A la abertura de la pared toracicoabdominal se observa una congestión intensa de las cápsulas suprarrenales en todo su espesor. Una congestión menos marcada del riñón, del hígado y del bazo. Los pulmones, blanquecinos, anteseptásicos.

El frotis de la serosidad muscular muestra la presencia de dos microbios en el estado vegetativo y de raros esporos de *B. bifermentans* aislados o en rosario de forma característica.

La siembra en agar profundo de una gota de esta serosidad, permite darse mejor cuenta de las cantidades respectivas de los dos gérmenes. En efecto, el aspecto particular en fresa de las colonias del *B. bifermentans* en agar, es bien diferente de las del *B. perfringens,* mientras que sobre los frotis los dos microbios espurulados se distinguen más difícilmente, el *B. bifermentans* no puede ser diagnosticado más que por la abundancia de las cadenas y de los esporos centrales. El examen del agar muestra 3 por 100 de colonias de este último microbio.

Cobaya A5: La piel presenta los mismos caracteres pútridos que en el cobaya A8; la incisión se cae sobre una bolsa pútrida de líquido verdoso. El edema hemorrágico es, sobre todo, muy marcado a la izquierda del lado de la inyección. Los músculos abdominales están digeridos. La capa medular de la cápsula suprarrenal está fuertemente congestionada. Sobre el frotis de la serosidad *B. perfringens* + *B. bifermentans* espurulados.

Cobaya A4: Flemón gaseoso pútrido del muslo y del abdomen. La piel del abdomen está húmeda, verdosa, depilada a trazos.

La incisión de la pared del flemón revela la existencia de una bolsa de pus rojiza, ligeramente fétida. El fémur está en parte denudado. Miolisis abdominal ligera del lado inyectado. Edema hemorrágico poco extenso de los dos lados. Los pulmones están pálidos; la capa medular de las cápsulas suprarrenales está muy congestionada. En la serosidad pútrida se encuentran los dos microbios: el *B. bifermentans* está esporulado.

Cobaya A12: Las mismas lesiones de miolisis pútrida del muslo, con fuer-

te congestión de las vísceras abdominales; pulmones blancos. Presencia de dos microbios (algunos esporos del *B. bifermentans)* en la serosidad.

Asi vemos que todos los cobayas inoculados con la mezcla de una dósis mortal de *B. perfringens* y de una cantidad bastante considerada de *B. bifermentans* presentan lesiones pútridas marcadas cuya intensidad recuerda el cuadro de las traumatosis pútridas a *B. sporogenes.*

La presencia de cantidades mínimas de *B. bifermentans* es suficiente para dar lugar a una infección pútrida mortal de *B. perfringens*. Inoculando la mezcla de cantidades rápidamente mortales de este último anaerobio (1/4 a 1 c. c. de un cultivo de 24 horas en caldo glucosado) y de un décimo a un veinte avo c. c. de un cultivo de *B. bifermentans,* se provocan las mismas lesiones de miollisis pútrida aun cuando menos acentuadas si la muerte ha sido excepcionalmente rápida.

Se observa algunas veces la muerte del animal aun cuando se opere con dosis no mortales del agente patógeno. Así el cobaya A26 (330 gramos), inoculado con 1/20 de c. c. de un cultivo de *B. perfringens* (no matando más que al 1/4 de c. c.) mezclado a 1 c. c. de putrefacto muere en dos días y medio. Esta asociación microbiana tiene por efecto de exaltar la virulencia del *B. perfringens.*

...

La fetidez de las traumatosis no es siempre un síntoma inicial. Puede aparecer bruscamente en el momento donde los esporos de los microbios putrefactos encuentren en la herida condiciones favorables a su desarrollo. Para intentar reproducir la putridez tardía se han empleado directamente cantidades variables de *B. bifermentans* en las lesiones a *B. perfringens,* ya bien constituídas, bien sea 3 horas y media aproximadamente después de la inyección del microbio patógeno, cuando el muslo del animal muestra una fuerte tumefacción. Los cobayas A84, A85, B89, A83 y Cl, muertos de 14 a 45 horas y media después de la infección secundaria, presentan todos los síntomas precedentemente descritos de las traumatosis pútridas; sólo el cobaya A86 que sucumbió 6'h. 50 minutos después de la inyección de 1/2 c. c. de cultivo putrefacto muere de un flemón gaseoso no fétido. Estos hechos muestran que el *B. bifermentans* puede desarrollarse secundariamente en una herida a favor del *B. perfringens* y que es necesario un cierto tiempo para asegurar la descomposición pútrida de los tejidos ya atacados por el anaerobio patógeno.

Una observación inesperada nos ha excitado a nuevas investigaciones. Uno de los cobayas testigos inoculado con el *B. per-*

fringens, solo y colocado en una caja separada murió de infección pútrida. En la serosidad muscular pululan al lado del *B. perfringens* el *B. bifermentans*. ¿De dónde vendria esta infección secundaria? Una contaminación debida a la jeringa no era probable; parece más verosimil admitir que la piel inflamada del cobaya habrá sido manchada por la aguja cargada de esporos de *B. bifermentans*; en efecto, los trabajos de COURMONT, han revelado la posibilidad de la infección intrasubcutánea, cuya importancia ha sido realzada por las siguientes investigaciones de BESREDKA.

Para confirmar esta hipótesis de una infección intrasubcutánea natural, hemos practicado las experiencias siguientes:

Seis cobayas han sido inoculados a las once y veinticinco en la pierna con 1/4 de c. c. de un cultivo de *B. perfringens*, en caldo glucosado de veinticuatro horas; enseguida de la picadura el punto de inyección ha sido quemado con hierro al rojo. Se depila entonces el inoculado de tres de estos cobayas C19 (332 gr.), C16 (280 gr.) y C11 (265 gr.), y la piel se frota con un algodón empapado de un cultivo de 24 horas de *B. bifermentans* en caldo glucosado.

Los otros tres cobayas: C12 (220 gr.), C20 (120 gr.) y C11 (430 gr.) sufren el mismo tratamiento, pero a las cinco y cuarto, es decir, seis horas después de la inoculación del microbio patógeno .Presentan ya en este momento una tumefacción apreciable del muslo y un ligero edema de la pared abdominal: a la presión de la pierna del cobaya C11, rezuman algunas gotas de serosidad.

Al día siguiente por la mañana todos los cobayas se han muerto, salvo el C20 que sucumbe a las cincuenta horas. El protocolo de autópsia que seria fastidioso de reproducir aqui en detalles, demuestra para todos los animales: piel verdosa, olor nauseabundo, miolisis pútrida: C20 presenta además algunos puntos grisáceos sobre el peritoneo.

En los frotis de las serosidades se encuentran, abundantes *B. bifermentans* que se presenta sobre todo en cadenas de longitud no acostumbrada (16 elementos) y poco espurulado. En el cobaya C20 que ha resistido más tiempo a la infección hay numerosas cadenas que comprenden gran número de esporos.

Esta experiencia aporta una contribución al estudio de la infección transcutánea. Muestra que la piel ligeramente traumatizada (por la depilacion), inflamada o no, se deja fácilmente atravesar por el *B. bfermentans*. La cantidad considerable de cadenas de este microbio observadas en los frotis hace suponer que es gracias a su formación en cadenas que el germen inmóvil puede progresar a través de los tejidos.

Hemos propuesto el nombre de microbios de "entrada" a estos gérmenes de infección secundaria que por la infección transcutánea pueden ser llamados a jugar un papel importante en la evolución a la enfermedad. El *B. bifermentans* ¿puede invadir la piel sana de un miembro enfermo? para no traumatizar la piel del miembro inyectado hemos inoculado los cobayas por la cara externa del murlo y puesto el líquido de inyección (cultivo de *B. perfringens*) en la masa muscular interna; se practicó también una depilación discreta antes de verificar el frotamiento. En estas condicioes así como en todos los casos en donde la frotación se hacía sobre la piel sana de un miembro no inyectado o inyectado con caldo esteril, ninguna lesión pútrida apareció. Estos resultados negativos indican que el *B. bifermentans* no adquiere propiedades patógenas nuevas al contacto de la piel, para la cual él está dotado de una gran afinidad y que la distensión mecánica (por el caldo) o inflamatoria de un grupo muscular, no permite a este microbio de violar la integridad de la piel subyacente. Para hacer esto es indispensable una lesión de la piel como la que se provoca, por ejemplo, por la depilación, en la cual LEVADITI y NICOLAU en sus estudios sobre la vacuna han demostrado la acción irritante sobre el epidermis todo entero, reaccionando por numerosas carioquinesis.

ASOCIACIÓN DEL *B. bifermentans* Y DEL *B. histoliticus*.

Hemos inoculado al cobaya mezclas de una dosis mortal de *B. histoliticus* y cantidas crecientes de *B. bifermentans*.

TESTIGOS:

a) *B. histolyticus:* Los cobayas C33 (410 gr.) y C94 (400 gr.) están inyectados con 1/4 de c. c. de un cultivo de este germen en caldo con clara de huevo de diez y ocho horas, mueren en veinticuatro a cuarenta horas. En la autopsia se encuentra una enorme miolisis no pútrida.

b) *B. bifermentans:* Los cobayas C76 y C65 reciben 3 y 5 c. c. de un cultivo en caldo glucosado de veinticuatro horas, cantidades que son rápidamente absorbidas.

Cobayas inyectados con la mezcla de dos microbios.

Cobaya C58 (400 gr.): *B. histolyticus:* 1/4 c. c. + *B. bifermentans:* décimo c. c.

Cobaya C85 (430 gr.): *B. histolyticus:* 1/4 c. c. + *B. bifermentans:* un cuarto centímetro cúbico.

Cobaya C69: (380 gr.): *B. histolyticus:* 1/4 c. c. + *B. bifermentans:* un centímetros cúbicos.

Cobaya C41 (440 gr.): *B. histolyticus:* 1/4 c. c + *B. bifermentans:* tres centímetros cúbicos.

Al día siguiente los cuatro animales presentan signos mercados de putrefacción; la piel está húmeda, depilada, verdosa, de olor nauseabundo. La piel del cobaya C41, está desgarrada, viendose un caldo muscular grisaceo, en el cual baña el fémur denudado. Al cabo de algunas horas la piel del cobaya C58, C85 y C69 estallan igualmente. Sobre los músculos en vias de digestion se ve la presencia de grandes placas de un color gris sucio. Le lesión es terriblemente fétida; el estado lamentable de los animales hace necesario el sacrificio inmediato. En la lesión se encuentran en los cuatro cobayas los dos microbios esporulados.

La putridez provocada por esta asociación microbiana da lugar a una intensidad notable. Parece que la proteolisis debida al *B. histoliticus*, permite más rápidamente al *B. befermentans* liberar los compuestos aromáticos y los ácidos grasos volátiles que caracterizan su metabolismo y cuyo conjunto produce un olor particularmente fétido.

Para completar el estudio de la asociación del *B. bifermentans* y del *B. histoliticus* hemos inoculado al cobaya mezclas de dósis pequeñas (1/4 a 1/10 de c. c.) de estos dos microbios.

Los resultados se revelarán idénticos. Cualquiera que sea la modalidad de esta asociación siempre aparece fuertemente putrefacta.

Las experiencias que acabamos de citar son las mas demostrativas. Asociando con otros microbios, el *B. bifermentans* no provoca más que lesiones pútridas inconstantes y poco marcadas. Seremos breves en su descripción.

Asociación del *B. bifermentans* y del vibrión séptico.

La inoculación de cantidades débiles de V. séptico, no permite o muy raro y débilmente, al *B. bifermentans* de jugar su papel putrefacto. La experiencia siguiente muestra por el contrario la acción favorable de fuertes dósis del microbio patógeno.

TESTIGOS:

Los cobayas B72 (500 gr.) y B67 (490 gr.) inoculados respectivamente con 1/4 y 1/20 de c. c. de un cultivo de V. séptico en caldo con clara de huevo de veinticuatro horas mueren en la noche. Se encuentran lesiones típicas no pútridas

Cobayas inyectados con las mezclas de dos microbios. —Los cobayas C71 (370 gr.) y B83 (305 gr.) reciben 1/4 c. c. de un cultivo de V. séptico + tres centímetros cúbicos de un cultivo de *B. bifermentans* en caldo glucosado de veinticuatro horas — ✠ por la noche

Los cobayas B80 (390 gr.) y B60 (390 gr.) reciben 1/4 c. c. de cultivo V. séptico + 5 c. c. del patrificus — ✠ noche

El cobaya B74 (400 gr.) es inyectado con 1/2 c. c. de cultivo de V. séptico + 1/10 de c. c. de *B. bifermentans* — ✠ noche.

El cobaya B72 (400 gr.) recibe 1/2 c. c. de V. séptico + 1 c. c. de *B. bifermentans* = ✠ noche.
El cobaya B70 (390 gr.) recibe 1/2 c. c. de V. séptico + 3 c. c. de *B. bifermentans* = ✠ noche.
El cobaya B73 (390 gr.) recibe 1/2 c. c. de V. séptico + 5 c. c. de putrificus = ✠ noche.

AUTOPSIAS:

No tendremos en cuenta más que las lesiones que difieran de aquellas del flemón tífico a V. séptico.

Cobaya B71: Lesiones y olor pútrido poco marcado; no es posible reconocer el *B. bifermentans en los frotis.*
Cobaya B74: La piel no es mal oliente; algunas veces a la incisión salen vapores pútridos. En los frotis se encuentran dos gérmenes.
Cobaya B63: Olor pútrido ligero de la piel; en los frotis de la serosidad, presencia de dos microbios.
Cobaya B80: Piel verdosa y fétida; en la serosidad se encuentran los dos microbios.
Cobaya B69: Olor pútrido ligero; en la serosidad se encuentra V. séptico + *B. bifermentans* esporulado.
Cobaya B72: No hay fetidez. En los frotis, V. séptico sólo.
Cobaya B70: Piel verdosa de olor putrefacto. Vena superficial negra trombosada. En el edema se encuentran los dos microbios.
Cobaya B73: Olor francamente nauseabundo. Piel verdosa y placas grisáceas sobre el muslo rojo sombra no digerido. En los frotis de la serosidad se encuentran los dos microbios.

Las dósis fuertes de V. séptico (al menos 1/4 de c. c., es decir, menos de 5 dósis mortales) han permitido algunas veces al *B. bifermentans* inoculado en grandes cantidades (por lo menos 3 c. c.) de provocar un proceso pútrido ligero, siempre limitado a la piel y al tejido celular subcutáneo.

Los otros modos de infección por el *B. bifermentans* de una lesión a V. séptico por inyección secundaria o por frotamiento no han dado lugar a grandes lesiones; en esas condiciones se ve que la putrefacción de la serosidad se traduce frecuentemente por la salida de gas fétido cuando se enciende la piel.

Asociación del *B. bifermentans* y del *B. odematiens.*

El cobaya infectado con la mezcla de una dósis rápidamente mortal (en ocho horas aproximadamente) de *B. oedematiens* y de cantidades diferentes de *B. bifermentans* muere siempre de traumatosis edematosa. El cuadro clínico difiere cuando el germen patógeno deja al microbio putrefacto el tiempo necesario para pro-

ducir la degradación de los proteicos hasta los productos volátiles fétidos. He aquí un ejemplo:

El cultivo de *B. oedematiens* en caldo de clara de huevo de tres horas, mata al cobaya de 460 gramos en cinco días a la dósis de 1/20 c. c. Se inyecta al cobaya la mezcla de 1 a 10 dosis mortales de este cultivo y de cantidades crecientes de un cultivo no virulento de *B. bifermentans* en caldo simple de 18 horas:

a) 1/20 de c. c. de *B. oedematiens* + 1 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya B97 (370 gr.) se sacrifica al cuarto día.

1/20 de c. c. de *B. oedematiens* + 1 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya B95 (355 gr.) = ✠ en treinta y seis horas.

1/20 de c. c. de *B. oedematiens* + 3 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya C1 (385 gr.) = ✠ en sesenta horas.

1/20 de c. c. de *B. oedematiens* + 5 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya C4 (310 gr.) = ✠ en treinta y cinco horas.

AUTOPSIAS:

Cobaya B97: Olor de la lesión ligeramente fétido.

Cobaya B95: Piel verdosa, mal oliente, [illegible].

Cobaya C1: Putrefacción de la piel, todo el tejido subcutaneo del lado no inyectado está verdoso; los músculos del muslo inoculado, no digeridos, y están recubiertos de placas grisáceas.

Cobaya C4: Piel verdosa, pútrida, flictena hemorragica.

En todos los animales los síntomas pútridos no aparecen hasta algunas horas antes de la muerte.

b) 1/2 c. c. de *B. oedematiens* + 1 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya C10 (430 gr.) = ✠ en doce horas.

1/2 c. c. de *B. oedematiens* + 1 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya B96 (430 gr.) = ✠ en veintiocho horas.

1/2 c. c. de *B. oedematiens* + 3 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya B99 (420 gr.) = ✠ en veintiocho horas.

1/2 c. c. de *B. oedematiens* + 5 c. c. de *B. bifermentans*. Cobaya B98 (425 gr.) = ✠ en veintitrés horas.

En esta serie sólo el cobaya B99 ha presentado muy tardiamente una ligera putridez de la piel.

Hay que hacer notar que los cobayas inoculados por las mezclas que no llevaban más que 1/20 de c. c. de *B. oedematiens*, 3 de los 4 han muerto antes que el testigo; la virulencia de este germen ha sido muy exaltada por su asociación con el *B. bifermentans*.

Para concluir, una infección a *B. oedematiens* lentamente mortal puede algunas veces bajo la acción de una cantidad grande (por lo menos 1 c. c.) de *B. bifermentans* evolucionar hacia la putridez, pero esta limitada sobre todo a la piel y al tejido subcutaneo.

Asociación del *B. bifermentans* y del *B. aerofetidus.*

Nuestro cultivo de *B. aerofetidus,* está actualmente desprovisto de todo poder putrefacto *in vivo;* la inyección intramuscular de 4 c. c. de un cultivo de 24 horas en caldo glucosado a 2 por 1.000 no provoca en el cobaya más que una débil tumefacción del muslo y un edema poco marcado de la pared abdominal que excede en una semana.

Hemos inoculado al cobaya A94 (300 gramos) 3 c. c. y al cobaya A95 (310 gramos) 4 c. c. de un cultivo de cada uno de los dos microbios. El primer animal presenta al día siguiente tumefacción del muslo y edema abdominal. El miembro enfermo vuelve a su aspecto normal en una semana, pero el tejido edematoso adquiere una consistencia acartonada en donde luego asienta una ulceración de bordes netos, inodora, que cicatriza sin incidentes. El cobaya A05 era portador de dos flictenas grises, en la pierna inoculada y en el abdomen que se reunieron en 48 horas por una lengüeta de piel grisácea y mal oliente. Estas flictemas se escarificaron y el animal curó en 15 días, guardando como vestigio del proceso cicatricial el muslo contraído.

La presencia en el músculo del cobaya de cantidades apreciables (3-4 c. c.) de estos dos microbios ha suscitado la aparición de un síntoma que uno u otro de los dos gérmenes son incapaces de producir uno de ellos solamente, síntoma frecuente en las infecciones pútridas: la flictena gris.

La asociación del *B. bifermentans* y del *B. putrificus* ha dado resultados análogos: edema abdominal que desaparece rápidamente, gran flictena gris sobre el músculo tumefacto. Por el contrario el cobaya no reacciona a la inoculación de mezclas variables de cultivo de *B. bifermentans* y de *B. fallax* que por una tumefacción pasajera del miembro infectado.

En el caso de la asociación del *B. bifermentans* con el *B. coli* o con el *B. proteus* se encuentran los hechos ya observados con el *B. sporógenes* desaparición rápida del microbio anaerobio y exaltación de virulencia de los gérmenes anaerobios.

C.—Infecciones pútridas experimetales a *B. putrificus.*

El *B. putrificus,* se ha encontrado en la flora de las heridas de guerra. Antes de estudiar el papel patógeno de esta anerobio es necesario decir algunas palabras de su indentidad. En efecto los sa-

bios ingleses del Medical Research Committee y con ellos otros bacteriólogos americanos como IVAN C. HAL, no reconocen la existencia de la especie *putrificus*. Esta no sería más que una mezcla del *B. sporogenes* y de un bacilo a esporos terminales desprovistos de fermentos proteus sacarolíticos; el *B. cochelcarius* de DOUGLAS, FLEMING y COLEBROK. Sabemos hoy que la descripción de BIENSTOK es en parte inexacta, este sabio ha tenido entre las manos un cultivo de *B. putrificus* contaminado por el *B. sporogenes*. En realidad, el *B. putrificus* a pesar de su nombre, es lenta y debilmente proteolítico como lo han confirmando los recientes trabajos de REDDISH, RETTGER, WEINBERG, AZNAR y J. M. DUTHIE.

Se ha aislado de las materias fecales del hombre normal un gran número de cultivos de *B. putrificus* que se les ha identificado con la ayuda de pruebas de aglutinación cruzada. Estos últimos autores, han mostrado que en esta especie entran, no solamente cultivos puramente proteolíticos, sino también mezclas igualmente capaces de provocar la fermentación de los gluceidos. Estas propiedades sacarolíticas muy variables se extienden a un gran número de azúcares.

Estos últimos cultivos a la vez proteos y sacarolíticos, se encuentran muy a menudo en el intestino del hombre y de los animales. También nos hemos servido en nuestras experiencias de un cultivo parecido, H26n, aislado en nuestro laboratorio.

El cultivo del *B. putrificus* se hace lenta y debilmente en los medios usuales. Tratando según la técnica de STICKEL y MEYER (1), la carne de vaca e hígado de buey, mezclando los productos de la digestión pépticas de WEINBERG y GOY han obtenido un medio muy favorable al cultivo de este anaerobio, Sembrando en este caldo, anteriormente regenerado, el *B. putrificus* da en 24 horas un cultivo abundante, enturbiado uniformemente el medio según los cultivos, formando un depósito espeso en el fondo del tubo. La inoculación de 3 a 5 c. c. de este cultivo en el músculo o debajo de la piel del cobaya, provoca una fuerte tumefacción local y edema de la pared abdominal. Estas lesiones desaparecen rápidamente, algunas veces, sin embargo el edema se endurece y la

(1) Hacer macerar la mezcla siguiente: carne picada, 400 gr.; tripa de cerdo desgrasada y picada, 400 gr.; ClH, 40 gr.; agua a 50°, 4.000 gr.; se deja de diez y ocho a veinticuatro horas ,hasta coloración amarillo verdosa (reacciones del biuret y del tryptophane positivas). Detener entonces la peptoniación y llevar el medio durante diez minutos a 100°. Guardar durante la noche en la helera, decantar a las veinticuatro horas, volver a calentar a los 70°, alcalinizar y esterilizar al autoclave.

piel se depila, pero todo entra en el orden normal en una decena de días.

Nuestras experiencias con el *B. putrificus* están calcadas de las precedentes y se han hecho asociando esta especie en un gran número de representantes de la zona microbiana de las heridas.

ASOCIACIÓN DEL *B. putrificus* Y DEL *B. perfringes.*

Nuestros primeros ensayos practicados con cultivos del *B. putrificus* en caldo glucosado al 2 por 1.000 o en agua peptonada azucarada fueron completamente negativos. La causa de estos fracasos puede deberse en parte a la pobreza de los cultivos del petrificus. En efecto, las experiencias realizadas con cultivos en medió *ch* (carne e hígado peptonizado) llevan a otros resultados. Hemos inoculado la mezcla de dos cultivos de los dos anaerobios, bien en la piel o en el tejido muscular. El cultivo del *B. perfringens* en caldo con clara de huevo, de 24 horas, matando al cobaya de 320 gramos en 10 a 12 horas, a la dosis de 1/10 de c. c. en inyección intramuscular y 1/4 de c. c. en inyección subcutánea.

a) Inyecciones subcutáneas.

B. perfringens: 1/4 c. c. + *B. putrificus:* 3 c. c., cobaya B30 (390 gramos) = ✠ en diez y ocho horas.

B. perfringens: 1/4 c. c. + *B. putrificus:* 3 c. c., cobaya B25 (310 gramos) = ✠ en la noche.

B. perfringens: 1/4 c. c. + *B. putrificus:* 5 c. c., cobaya B17 (470 gramos) = ✠ durante la noche.

B. perfringens: 1/4 c. c. + *B. putrificus:* 5 c. c., cobaya B18 (430 gramos) = ✠ durante la noche.

b) Inyecciones intramusculares.

B. perfringens: 1/10 c. c. + *B. putrificus:* 3 c. c., cobaya B22 (330 gramos) = ✠ en treinta horas.

B. perfringens: 1/10 c. c. + *B. putrificus:* 5 c. c., cobaya B37 (330 gramos) = ✠ durante la noche.

B. perfringens: 1/4 c. c. + *B. putrificus:* 5 c. c., cobaya B29 (420 gramos) = ✠ durante la noche.

B. perfringens: 1/4 c. c. + *B. putrificus:* 5 c. c., cobaya B16 (530 gramos) = ✠ durante la noche.

AUTOPSIAS:

Cobaya B30: Piel verdosa y mal oliente, algunas manchas grises en las lesiones miolíticas.

Cobaya B25: Muy ligera putrefacción de la piel.

Cobayas B17 y B18: Ningún síntoma pútrido.

Cobaya B22: Piel verdosa, de olor pútrido, no húmedo. Miolisis enorme no pútrida.

Cobayas B27 y B16: Ningún signo de putrefacción.

En estos animales se distingue sobre los frotis de la serosidad

muscular la presencia de dos microbios el *B. perfringens* tomando el Gram y el *B. putrificus* portador algunas veces de un esporo terminal a menudo decolorado por el método de GRAM.

La putrefacción siempre poco marcada, está limitada a la piel; ésta, de un tinte verdoso, exhala un ligero olor nauseabundo.

Repitiendo esta experiencia con el mismo cultivo y con el H73, igualmente proteosacarolítico, hemos obtenido resultados idénticos cualquiera que fuesen las proporciones de nuestras mezclas y su modo de inoculación. Son necesarias fuertes dosis (3-5 c. c.) de microbio putrificus.

ASOCIACIÓN DEL *B. putrificus* Y *B. histolyticus*.

Hemos visto en los capítulos precedentes que la miolisis intensa provocada por el *B. histolyticus*, da lugar a materiales favorables al metabolismo del *B. sporogenes* y del *B. bifermentans*, siendo lo mismo para el *B. putrificus*; la asociación que nosotros vamos a estudiar ahora parece la más favorable para el desarrollo de las facultades putrefactas *in vivo* de este anaerobio; he aquí la prueba:

Inoculación intramuscular de mezclas de cultivos de 24 horas de *B. putrificus* (cultivo H26n) en caldo, hígado de vaca y del *B. histolyticus* en caldo con clara de huevo (4 abril 1124, 19 horas):

TESTIGOS:

B. histolyticus: 1/10 c. c. cobaya B34 (400 gr.) — ✠ en cuarenta y una horas

Cobayas inyectados con la mezcla de dos microbios.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. putrificus:* 1/2 c. c., cobaya B15 (440 gramos) — ✠ noche del 5 al 6 de abril.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. putrificus:* 1 c. c., cobaya B31 (440 gramos) — ✠ noche del 5 al 6 de abril.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. putrificus:* 3 c. c., cobaya B33 (440 gramos) — ✠ noche del 6 al 7 abril.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. putrificus.* 5 c. c. cobaya B53 (480 gramos) — ✠ noche del 5 al 6 de abril.

B. histolyticus: 1/10 c. c. + *B. putrificus:* 2 c. c. cobaya B23 (550 gramos) = ✠ noche del 5 al 6 de abril.

AUTOPSIAS:

Cobaya B15: Putrefacción ligera de la piel grisácea, levantada (síntomas que aparecen ya a las veintiuna horas de la infección), músculo normal.

Cobaya B31: Piel húmeda, grisácea, ligeramente maloliente; el aspecto del músculo es normal; en la serosidad muscular, presencia exclusiva del *B. histolyticus*.

Cobaya B33: La piel de este animal se abre a las seis de la mañana, siendo entonces verdosa, y da un olor putrefecto. Los músculos no se adhieren a la piel a causa de la lisis completa del tejido conjuntivo; están recubiertos de placas verdosas y bañados en una serosidad de objetos grisáceos. El 7 de abril, la miolisis pútrida se acentúa. La autopsia permite mejor poner en evidencia todos estos síntomas; la piel, húmeda, francamente verdosa, le deja depilado en una gran superficie. En la serosidad, presencia de dos microbios esporulados.

Cobaya B53: Piel desgarrada grisácea, ligeramente maloliente. Músculo normal. En la serosidad muscular el *B. histolyticus, B. putrificus,* y cocos que toman el Gram que atestiguan la contaminación secundaria.

Cobaya B24: Desde la mañana del 5, la piel exhala un olor fétido. Putrefacción marcada de la piel, dejándose fácilmente depilar, estando los músculos en vía de digestión. Presencia de dos microbios en la lesión.

Un hecho domina la sintomatología de todas estas lesiones: la putrefacción de la piel mucho más marcada que en las experiencias precedentes practicadas con el *B. perfringens*. La piel está húmeda, teñida de verde, exhalando un olor fétido y dejándose depilar la piel con la mayor facilidad en una gran extensión. Esta fragilidad del pelo, es debida a la impregnación cutánea de los productos sulfurados volátiles deliberados en abundancia por el *B. putrificus*.

Dosis fuertes de los microbios han provocado la putrefacción a la vez de la piel y del músculo (cobaya B24), pero siempre menos acusada que en los casos de traumatosis experimentales a *B. bifermentans*.

Hemos repetido estas experiencias haciendo variar las dosis de *B. histolyticus* (1/4 a 1/100 c. c.), mezcladas a 3 c. c. de cultivo del *B. putrificus* (cultivo H63). Los resultados obtenidos fueron s empre iguales o inferiores a los expuestos más ariba. Algunas veces la inoculacón de la mezcla de 1/4 de c. c. de cultivo de *B. histolyticus* (dosis mortal en 18 a 24 horas) y de 3 c. c. de cultivo de *B. putrificus* no provocaron lesiones pútridas.

La asociación del *B. putrificus* al V. séptico, al *B. oedematiens* o al *B. fallax* provoca lesiones mucho menos pronunciadas e inconstantes y siempre localizadas al tejido cutáneo.

Estos hechos parecen indicar una cierta afinidad del *B. putrificus* para la piel. Hemos querido comprobar esta hipótesis, inyectando en el dermis del cobaya dosis débiles (algunas décimas de c. c.) de cultivo de este germen: en los dos animales inoculados se observa congestión y espesamiento de la piel que se cubre al

cabo de uno a tres días, de costras negruzcas; la induración desaparece en una semana en un cobaya, mientras que en el otro, las costras dan lugar a una escara que evoluciona sin incidentes.

Hemos visto más arriba los resultados de asociación del *B. putrificus* y de los dos otros putrefactos, los *B. sporogenos* y *B. bifermentans*. Con el *B. aerofetidus*, se obtienen las mismas lesiones pasajeras, acompañadas otras veces de flictenas grises.

WEINBERG, OTELESCO (1), han señalado ya los efectos de la asociación del *B. putrificus* y del proteus. Les hemos encontrado sustituyendo el proteus, al *B. coli* como lo muestran las experiencias siguientes:

El cobaya A20 (360 gramos), recibe bajo la piel 1/4 de c.c. de un cultivo en caldo simple del *B. putrificus*, no patógeno, y respectivamente 1/4 de c. c., 1/10, 1/20 de c. c. de cultivo de colibacilo. Sucumben en 12 a 20 horas con edema gelatinoso hemorrágico del tejido celular subcutáneo, extendido desde el muslo a toda la pared abdominal; el peritoneo está recubierto, algunas veces por los dos lados de un punteado hemorrágico intenso; las vísceras, y en particuar las cápsulas suprarrenales, están tumefactas y congestionadas. Las lesiones no ofrecen ningún caracter putrefacto y en las serosidades pulula el *B. coli*. Basándose en los trabajos perseguidos in vitro, BIENSTOCK había llamado la atención sobre el antagonismo de estos dos microbios. Nuestras experiencias extendidas a esta noción de la patología, han añadido este dato aún inexplicable: la exaltación de la virulencia del *B. coli* es concomitante de la desaparición absoluta del *B. putrificus*.

* * *

Para terminar esta parte de nuestro trabajo, recordaremos que hemos intentado igualmente provocar la formación de una histolisis de olor agradable. Con este objeto hemos inyectado a los cobayas mezclas de cultivos de los diferentes anaerobios patógenos y de *bacterium esteroaromaticum*.

Inyectando a la dosis de 3 a 5 c. c. de un cultivo de 24 horas en caldo glucosado de este microbio, provoca en el cobaya una tumefacción del muslo, que cura en algunos días.

Lesiones considerables han sido obtenidas por la inyección a los cobayas, de mezclas de *B. perfringens* (1/10, 1/20 c. c.) y de *B. esteroaromaticum* (1-2 c. c.). Los cobayas han muerto en 12 a

(1) WEINBERG y OTELESCO, C. R. de la Societé de Biologie, 84, 1921, p. 535.

36 horas. La miolisis intensa observada en estos animales era inodora. Cosa curiosa, el *B. esteroaromaticum* desaparece casi completamente de estas lesiones, no habiéndosele más que en muy pequeño número en los frotis de la serosidad muscular.

D.—Tratamiento de las infecciones pútridas experimentales

Las infecciones pútridas experimentales monomicrobianas y las más graves y las más características, son aquellas que se provocan por la inyección de cultivos virulentos de *B. esporógenes*. Es muy fácil de prevenir y curar estas infecciones por el empleo de suero específico preparado por uno de nosotros. Los resultados son excelentes y rápidos, sirviéndose del suero antiesporógenes, antitóxico, o del suero a la vez antitóxino y antimicrobiano.

Cuando se trata de infección pútrida bimicrobiana, dos casos pueden presentarse; podemos luchar, con los sueros específicos, contra los dos anaerobios a la vez, o bien no estamos armados más que contra un solo agente patógeno.

Consideramos la primera eventualidad, la seroterapia específica de las infecciones producidas por el *B. sporógenes* asociada a uno de los anaerobios patógenos de la gangrena gaseosa. He aquí un ejemplo:

Traumatosis pútrida del cobayo producida por la asociación perfringens + sporógenes; tratamiento por la mezcla de sueros específicos. Experiencia del 9 de julio de 1924.

6 cobayas reciben cada uno en inyección intramuscular, una mezcla de 1/10 c. c. de un cultivo de *B perfringens* (caldo glucocosado al 1 por 100, de 24 horas) y de 1 c. c. de un cultivo de *B. sporógenes* (caldo simple, de 24 horas), seis horas después los animales presentan ya lesiones muy características (tumefacción del muslo, edema de la parte inferior del abdomen), a dos de ellos (cobaya B4, 260 gramos, y B7 270 gramos), se inyecta en la lesión misma 5 c. c. de suero (3 c. c. de suero *antiperfringens* + 2 c. c. de suero anti-sporógenes). Dos de los otros cobayas (B9 300 gramos y A48 280 gramos), reciben la misma dosis de suero sobre la vena. En estos últimos las lesiones locales son extensamente desbridadas con bisturí. Los cabayas se les coloca en grandes locales de vidrio, desinfectados y llenos de heno esterilizado, a fin de evitar las infecciones secundarias. Los dos cobayas no tratados, guardados como testigos, sucumben en menos de 24 horas con una gangrena gaseosa pútrida, típica.

Las lesiones regresan muy rápidamente en los cobayas inyectados en la vena: al día siguiente por la mañana, el muslo está sin tumefacción, no exhalando olor pútrido y el edema ha disminuido notablemente. En los cobayas tratados por el empleo local del suero, el olor pútrido de las lesiones desaparece igualmente desde el día siguiente, pero la regresión del edema pulmonar y de la tumefacción del muslo sigue una marcha más lenta.

Esta experiencia, muestra que una traumatosis pútrida experimental producida por la asociación *perfringens* + *sporógenes*, cede rápidamente al tratamiento por la mezcla de los sueros específicos. Los mejores resultados se obtienen por la inyección intravenosa de suero y el desbridamiento de las lesiones locales, lavadas en seguida cuidadosamente con agua fisiológica.

Se obtienen también buenos resultados tratando por la mezcla de los dos sueros específicos, las infecciones pútridas provocadas por las asociaciones del *B. sporógenes* con otros anaerobios patógenos (V. séptico, *oedematiens*, histolyticus).

Sabiendo que las lesiones pútridas producidas por la mayor parte de los cultivos del *B. sporógenos*, casi siempre curadas expontáneamente, aun cuando sean muy marcadas, y que por otra parte este anaerobio no adquiere una gran virulencia sino asociado con otras especies microbianas, nos hemos preguntado si sería posible curar esta traumatosis, rompiendo estas asociaciones por el empleo de un solo suero específico activo enfrente del microbio más patógeno.

Esta hipótesis parece tanto más plausible cuanto que el suero normal de caballo posee a menudo propiedades aglutinantes y antidiastásicas en frente del *B. sporógenes* (WEINBERG y SEGUIN, BLANC y POZERSKI, Comisión inglesa de investigaciones sobre los anaerobios). Además, uno de nosotros ha visto durante la guerra heridas muy graves cuya flora encerraba el *B. sporogenes*, curar después de la inyección de la mezcla de suero antigangrenoso, no conteniendo el suero *antisporogenes*.

Nuestras suposiciones se han realizado: los cobayas infectados por la asociación *sporógenes* + *perfringens* curan a consecuencia de la inyección intravenosa de 2 a 3 c. c. del suero *antiperfringens* y del desbridamiento de los tejidos enfermos. Es necesario hacer notar que la curación definitiva de los animales así tratados necesita más tiempo que en el caso del tratamiento por los dos sueros específicos, y que sus lesiones presentan aún putridez dos o tres días después de la inyección del suero.

Estas experiencias muestran que si bien es preferible tratar una traumatosis pútrida bimicrobiana por un suero bivalente, se

puede perfectamente curar estas traumatosis con la ayuda de un solo suero específico. Esto deshace la asociación microbiana, suprime el microbio dominante, cuya desaparición es inmediatamente seguida de una disminución considerable de la virulencia del microbio putrificus. Hemos dado a esta rotura de las asociaciones microbianas el nombre de *cataxia* (de la palabra griega katasia: dislocación, rompimiento). (1)

Hemos aplicado este procedimiento terapéutico al tratamiento de las infecciones pútridas producidas por diferentes anaerobios patógenos asociados a otros microbios putrefactos *(B. bifermentans, B. putrificus, B. proteus* y *B. coli).*

También hemos estudiado los poderes antitóxicos preventivo y curativo del suero antiperfringens, enfrente de la infección producida por la asociación *perfringens + bifermentans.*

Su poder antitóxico es muy neto; los cobayas inyectados en el muslo con una mezcla de *B. perfringens* (1/4 c. c. + *B. bifermentans* (3 c. c.) dejada durante una hora en contacto con 1 c. c. de suero *antiperfringens,* se muestran al día siguiente bien indemnes o portadores de una pequeña lesión local que desaparece en uno a tres días.

Poder preventivo.—Experiencia del 28 de noviembre de 1923. Cobayas de 400 a 500 gramos. Dos testigos (C. 1 y C. 4) reciben en el muslo una mezcla de 1/4 c. c. de cultivo de *B. perfringens* + 3 c. c. de cultivo de *B. bifermentans*; mueren en 48 horas, presentando lesiones pútridas muy extensas. Otros ocho cobayas reciben la víspera 1 c. c. (cobaya A98, C3), 1/2 c. c. (A97,

(1) Recordemos las investigaciones de WISS NEVIN (C. R. Soc. Biologie 32, 1919, p. 140), que ha estudiado el poder preventivo de los sueros antigangrenosos. En estas experiencias el suero antiperfringen solo no ha protegido al cobaya contra la infección mixta; es necesario, sin embargo, hacer notar que este autor ha inyectado los cobayas preparados con una mezcla de tres microbios *(perfringens + sporogenes + V. séptico* o *perfringens + sporogenes + oedematiens)...*

Para WISS NEVIN, el suero anti-V. séptico solo o el suero antioedematiens solo protege el cobaya contra la infección mixta trimicrobiana (perfringens + V. séptico + sporogenes o perfringens + oedematiens + sporogenes); para nosotros se podría obtener un resultado parecido en los casos donde el cultivo de *B. perfringens* utilizado sea poco virulento. Por lo demás, es imposible juzgar del valor de estas últimas experiencias; el autor no ha empleado testigos, y no sabemos, por tanto, si la dosis de la mezcla microbianna que inyectaba a los cobayas inmunizados pasivamente era capaz de producir lesiones gangrenosas, gaseosas, pútridas en los cobayas testigos. Este punto es importante, porque el *B. sporogenes* no se hace virulento más que en el organismo animal en el caso en que esté mezclado en ciertas proporciones más patógenas que él.

C5), 1/4 c. c. (C6 y C8) y 1/10 c. c. (A99 y A100) de suero *antiperfringes*, se inyecta con la misma cantidad de mezcla microbiana. Todos estos cobayas han sobrevivido; otros dos no han presentado ninguna lesión. Los otros han mostrado una pequeña tumefacción del muslo, que ha desaparecido en dos o tres días. En dos cabayas inyectados primitivamente con 1/2 y 1/10 de c. c. se ha visto tumefacción del muslo, y una flictena que ha curado instantáneamente.

Poder curativo.—Experiencia del 17 de enero de 1924. Diez y nueve cobayas reciben cada uno en inyección intramuscular en el muslo la mezcla de 1/4 c. c. de *perfringens* y 3 c. c. de *bifermentans*. Tres cobayas quedan como testigos. Los otros seis, divididos en cuatro lotes, se tratan seis horas después de la inyección de la mezcla microbiana, en el momento en que presentan ya síntomas característicos de la infección (tumefacción del muslo, edema más o menos extenso del abdomen).

Estas experiencias muestran que las inyecciones locales de suero dan, por lo menos, tan buenos resultados como las inyecciones intravenosas; los cobayas del primer lote reciben en la vena 1/2 c. c. de suero diluído en 1 y 1/2 de suero fisiológico; todos los demás reciben 1 c. c. de suero + 1 de suero fisiológico. El muslo infectado es desbridado y lavado con agua fisiológica en los de la cuarta serie.

Resultados.—Los cobayas testigos (E85, E87 y E100) mueren en 24 a 27 horas de traumatosis pútrida. Los mejores resultados se han obtenido en los animales del cuarto lote (E86, E90, E91 y E96), tratados a la vez por la inyección intravenosa de suero y el desbridamiento de las lesiones locales, seguido de un lavado de suero fisiológico. En todos estos cobayas se ha visto al día siguiente de la experiencia una regresión muy típica de las lesiones. Estas últimas exhalan un ligero olor nauseabundo en tres de los cuatro cobayas. Los animales han curado en dos a cuatro días. De los cuatro cobayas del tercer grupo (C48, C92, C93, C100; inyección intravenosa de suero, desbridamiento sin lavado), tres han sobrevivido; de los cuatro cobayas del segundo lote (E83, E84, E98, I 99; inyección intravenosa de 1 c. c. de suero, lesiones desbridadas), dos han sobrevivido; finalmente no hemos obtenido más que una sola curación en los cuatro cobayas de la primera serie tratados únicamente por la inyección intravenosa de 1/2 c. c. de suero *antiperfringens*.

Resultados parecidos se han obtenido en el tratamiento de las infecciones pútridas por la asociación *perfringens* + *putrificus*.

Todos estos hechos muestran que cualquiera que sea el micro-

bio putrefacto con el cual el *B. perfringens* se encuentra asociado el suero específico preparado contra este anaerobio puede ser suficiente para romper esta asociación y llevar a la curación de la infección pútrida.

Sería fastidioso de dar aquí los protocolos de las numerosas experiencias hechas por nosotros sobre el tratamiento catáxico de las infecciones produciadas por la asociación del *B. sporógenes*, del B. *bifermentans* y del *B. putrificus*, con los anaerobios patógenos (V. *séptico, oedematiens, histolicitus*). Será suficiente de hacer notar que los resultados obtenidos han sido en general idénticos a aquéllos, vistos para las asociaciones del *B. perfringens*. Sin embargo, debe hacerse una mención especial para el tratamiento de las infecciones pútridas por las asociaciones del *B. histolyticus*.

Para impedir la evolución de una lesión pútrida, por la asociación de un microbio putrefacto y del *B. histolyticus*, hay que inyectar preventivamente los cobayas con un c. c. por lo menos de suero antihistolyticus fuertemente antitóxico, el suero que ha servido para las experiencias titulaba 3.000 unidades, es decir, que neutralizaba a 1 por 3.000 de c. c. una dosis mortal de toxina histolítica.

Estas infecciones pútridas son las más difíciles de tratar. Pero se llega, sin embargo, a curarlas con la condición de intervenir lo más tarde cuatro o seis horas después de la inoculación de la mezcla microbiana. El cobaya es rápidamente desintoxicado y el desarrollo de las lesiones se detiene. Desgraciadamente la toxina y los fermentos segregados por el *B. histolyticus* obra tan rápidamente *in vivo* que muy a menudo los vasos y los músculos están ya disociados en el mometno de la inyección del suero. El cobaya sobrevive a la infección conservando su pata retraída; algunas veces ésta se amputa espontáneamente. Es muy difícil de conservar estos animales en convalecencia porque sus heridas extensamente abiertas favorecen una infección secundaria.

Ya hemos mencionado que el *B. sporogenes* u otro anaerobio putrefacto asociado con un cultivo poco virulento de *B. coli* o de *B. proteus* exalta la virulencia de estas especies, desapareciendo el mismo del punto de inoculación. Era, pues, de prever que en los animales infectados por una de estas asociaciones microbianas, como por ejemplo *sporógenes* + *coli* se beneficiarían del tratamiento por el suero anti-*sporogenes* y esto lo ha mostrado la experiencia.

Existen, pues, casos en donde el tratamiento catáxico puede ser dirigido no contra los microbios virulentos de una asociación microbiana, microbios que deberían ser considerados como los agentes dominantes, sino bien contra el microbio poco patógeno que jue-

ga un papel etiológico importante en la evolución de la infección producida por los microbios asociados.

Se observan igualmente hechos análogos cuando se aplica el principio de la cataxia a la vacunoterapia, aun en los casos en donde la destrucción pútrida de los tejidos está asegurada por la acción combinada de varias especies microbianas. Un ejemplo excelente es el dado por las recientes investigaciones sobre la rinitis ocenosa. Nuestro colega Dujardin-Baumetz ha mostrado, en colaboración con M. Malherbe, que se llega a mejorar y aun a curar esta infección fétida con las inyecciones de anatoxina diftérica, tratamiento que hace desaparecer rápidamente de la lesión el bacilo pseudodiftérico. Este microbio es completamente atóxico y nunca patógeno, pero se encuentra siempre asociado a otras bacterias; así en un caso que nosotros hemos podido últimamente estudiar gracias a la amabilidad de M. Dujardin-Baumetz, hemos encontrado cinco especies diferentes: *B. pseudo diftérico, neumobacilo de* Frielander, *B. proteus, B coli y estafilocos.*

CONCLUSIONES

Las investigaciones experimentales resumidas en esta Memoria y los documentos que poseemos sobre la flora microbiana y los aspectos clínicos de los diferentes precesos pútridos observados en el hombre nos permiten sacar nociones generales sobre la etiología, patogenia y evolución de la putrefacción *in vivo.*

1.° Algunas especies microbianas elaboran fermentos muy activos, a la vez proteolíticos, sacarolíticos y lipolíticos, capaces de provocar la lisis de todos los elements de los tejidos infectados, comprendiendo no solamente las células sino también las fibras conjuntivas y elásticas.

La histolisis microbiana puede perseguirse sin producción de sustancias mal olientes. Se debe pues reservar el término de "putrefacción" cuando se trate de lesions observadas en el organismo animal a *histolisis microbiana pútrida.*

2.° Para que la histolisis microbiana llegue al estado de putrefacción hace falta que la desintegración de las materias proteicas de los tejidos esté bastante avanzada para llegar a la formación de sustancias fétidas. La putrefacción es, pues, función de la intensidad de las propiedades proteolíticas de los microbios.

Este hecho explica la gran variedad de lesiones observadas así como el orden de frecuencia en el cual se encuentran las diferentes especies proteolíticas en los procesos pútridos: el *B. sporógenes,*

que ocupa el primer lugar y produce las lesiones más graves. Es seguido luego por el *B. bifermentans*, el *B. putrificus*, el *B. proteus, el B. piociánico*, etc.

3.° La marcha de la putrefacción está expresamente unida a la virulencia de las especies putrefactas. Estas últimas son excepcionalmente virulentas; lo más a menudo no se desarrolla en el organismo más que al abrigo de uno o varios microbios tóxicos no proteolíticos.

4.° Así las *infecciones pútridas esenciales*, producidas por una misma especie microbiana, a la vez tóxica y putrefacta, son raras. Lo más a menudo, el proceso putrefacto constituye un accidente secundario observado en el curso de un gran número de infecciones agudas o crónicas, cualquiera que sea su naturaleza o asiento (traumatosis, infecciones pulmonares, apendicitis, otitis, ciertas infecciones de las vías génitourinarias, etc.).

Existen igualmente infecciones pútridas esenciales de flora polimicrobiana; en estos casos, todas las especies que forman parte de esta flora, aun aquéllas que son consideradas como no proteolíticas. contribuyen al progreso de la histolisis, ya que ellas atacan ciertos productos de la desintegración de las sustancias proteolíticas.

Estos microbios no son en general patógenos y los focos pútridos que provocan, como por ejemplo ciertos casos de gangrena pulmonar y de traumatosis pútrida, evolucionan muy lentamente. Algunas veces se asiste al denudamiento rápido de estos focos debido, en general, a una infección secundaria producida por un microbio patógeno, que viene, bien de la mucosa vecina ("microbio de salida"), bien por la piel ("microbio de entrada"), ésta parece a menudo intacta, siendo ya atacada por el proceso inflamatorio subyacente.

Se comprende igualmente que un foco inflamatorio subcutáneo o intramuscular no pútrido agote el siguiente a consecuencia de una contaminación por un microbio de entrada putrefacto que se ha fraguado paso a través de la piel que se ha hecho permeable.

6.° La histolisis pútrida se hace en general sobre el conjunto de los tejidos atacados; algunas veces ataca sobre todo el músculo o bien se limita exclusivamente a la piel y al tejido celular subcutáneo, como lo ha demostrado las experiencias practicadas con el *B. putrificus.*

En ciertos casos de infección pútrida no se encuentran lesiones notables de los tejidos, aun cuando exhale un olor muy fétido. Esto proviene de la plasmolisis fétida producida por ciertas especies putrefactas como por ejemplo el *B. putrificus*, que ataca lentamente las sustancias albuminoideas, pero desintegran fácilmen-

te los productos adaptados de la digestión de los proteicos que han pasado a los exhudados inflamatorios. Este hecho, visto muchas veces en el curso de nuestras experiencias sobre los animales, se observa en el hombre por ejemplo en la peritonitis y la pleuresía pútrida

7.° La evolución rápida de un proceso pútrido hacia la terminación fatal se observa sobre todo cuando los microbios putrefactos se asocian a especies patógenas, que no acidifican sensiblemente el medio y cuya toxina no se altera por sus fermentos. Es así que nosotros hemos obtenido lesiones pútridas, las más graves en los cobayas inyectados con mezclas de cultivo de diferentes microbios putrefactos y de *B. perfringens* o de *B. histolyticus*.

Si se asocian bacilos putrefactos poco patógenos (ciertos cultivos de *B. sporogenes* + *B. bifermentans* + *B. sporogenes* + *B. putrificus*, *B. sporógenes* + *aerofetidus*, etc.) se provoncan en general en el cobaya la formación de importantes lesiones que regresan espontáneamente.

8.° Es muy fácil de combatir las infecciones pútridas por la inyección al enfermo de sueros específicos. Cuando no se poseen sueros activos contra todos los microbios, habiendo producido en un caso dado la histolisis pútrida, hay que recurrir al tratamiento catáxico, que consiste en romper una asociación microbiana neutralizando el microbio patógeno que domina por la inyección del suero específico correspondiente.

La inyección del suero debe ser practicada por vía venosa, que asegura la desintoxicación general del organismo. Para que el tratamiento practicado sea realmente eficaz es indispensable, bien sea de suprimir completamente el foco de infección (resección del apéndice gangrenoso), bien de desbridar extensamente y de lavar con agua fisiológica (traumatosis, peritonitis, pleuresias pútridas) de manera a llevar los tejidos enfermos permaebles al paso de los anticuerpos específicos.

Esta colaboración del seroterapeuta y del cirujano es obligatoria. Es ella, según creemos nosotros, la que dará los mejores resultados en el tratamiento de la gangrena pulmonar cuando un estudio profundo de la flora microbiana de esta infección permita la preparación de un suero polivalente específico. Después de haber preparado al enfermo por la inyección de suero, el cirujano podrá atacar el foco pútrido sin temor de complicaciones graves que siguen muy a menudo a la intervención quirúrgica sobre el pulmón.

UN CASO DE APENDICITIS PERFORADA. — AUTO-OBSERVACION

por el

Dr. Lorenzo Gironés,

(Médico del Hospital Barmbeck, de Hamburgo.)

¡Otra apendicitis perforada!, dirá seguramente el compañero lector. ¿Qué beneficio me va a reportar su lectura? Pasemos a otra cosa. Pero antes de hacerlo me permitiré decirle: "No es el caso en sí lo que me ha inducido a publicarlo, sino los cuidados post-operatorios a que ha sido sometido en unos de los hospitales más modernos de Alemania, y que han sido hechos con una regularidad y esmero tales, que creo ha de interesar su conocimiento no sólo al cirujano, sino también al médico general."

Historia clínica.—Se trata de un joven de veinticuatro años sin antecedentes familiares ni patológicos especiales. Hábito astenico.

Durante los días 30 y 31 de agosto, catarro faríngeo febril; el interesado no abandona por ello sus ocupaciones en el Hospital.

El día 1 de septiembre (después de haber trabajado como de ordinario y de haber hecho ejercicios deportivos durante una hora y media) se inicia a las once y media de la noche un malestar general, acompañado de dolor en la región epigástrica; el enfermo vomita y tiene algo de diarrea; cree se trata de una simple indigestión y no pide auxilio médico; no obstante, como el dolor persiste y le impide dormir, se administra una inyección de medio centigramo de morfina que le permite escansar.

A la mañana siguiente (día 2 de septiembre) el dolor vuelve a arreciar y el paciente avisa al director del Hospital que está enfermo; un compañero lo visita, y encuentra: abdomen tenso y doloroso; temperatura, 37,2; pulso, 70, con buena tensión; 7.500 leucocitos por milímetro cúbico; ruega al enfermo que orine, y no puede hacerlo; en vista de todo ello, avisa a los cirujanos.

A las diez de las mañana los dolores se hacen violentos e in-

soportables; a las once, el profesor OEHLECKER (jefe del departamento quirúrgico) visita al paciente, comprueba ser mayor el dolor a nivel de la fosa ilíaca derecha que en la izquierda, y también que aquél no es superficial (al pellizcar la piel), sino profundo (al comprimir y descomprimir el abdomen con un dedo aplicado verticalmente sobre el mismo); la facies del enfermo es afilada y produce impresión de gravedad; el pulso sigue bien (80), y lo mismo la temperatura (37,2).

Se propone la intervención, que es aceptada en seguida.

A las doce, previa inyección de pantopón (para moderar los dolores y la nerviosidad del paciente), anestesia general con éter-cloroformo, e incisión en la fosa ilíaca derecha; se encuentra el apéndice gangrenoso y perferado nadando en abundante pus (cuyo análisis ulterior demostró la presencia del colibacilo), y las asas intestinales vecinas enrojecidas y con exudados fibrosos en su superficie. Se practica apendectomía típica, lavado cuidadoso de las asas más afectadas con suero fisiológico tibio y drenaje con un tubo de goma de 20 centímetros de longitud, dirigido oblícuamente hacia la pelvis.

Curso postoperatorio y cuidados correspondientes. Primer día (3-IX). El enfermo se encuentra relativamente bien, y no ha vomitado; temperatura, 37,5; pulso, 80. A las siete de la mañana, previo enema de glicerina (10 centímetros cúbicos), le aplican simultáneamente y durante veinte minutos calor seco en el abdomen (mediante una caja de madera con lámparas de incandescencia en su interior) y una sonda rectal. A las ocho le golpean el pecho con una tohalla empapada en agua helada, ordenándole además que respire profundamente.

A las nueve, cambio de apósito, que está empapado de serosidad hemática. A las diez, el enfermo orina espontáneamente (glucosa — negativa; albúmina — positiva débil; reacción — alcalina). Al mediodía, ingestión de algún pequeño sorbo de te frío, que determina hipo y náuseas.

Por la tarde aumentan los dolores abdominales. Se practican de nuevo la aplicación de calor seco y de sonda rectal, así como los golpeteos torácicos con agua helada. Además se friccionan los talones y nalgas del enfermo con solución de sublimado al 2,5 por 1.000. Por la noche, inyección de morfina (0,015 grs.).

Día 2.° (4-IX). El enfermo se encuentra peor, con mal estado general y aumento de los dolores abdominales. Orina espontáneamente, pero no expulsa gases por el ano; temperatura, 37,8; pulso 80. Se le practican los mismos cuidados que el día anterior, más un enema a gotas de un litro de solución de cloruro sódico al

9 por 1.000 y cambio del apósito seco en otro humedecido con suero fisiológico estéril. Además, el enfermo bebe pequeños sorbos de champán helado, observando que cada uno de ellos provoca movimientos intestinales; no obstante, tampoco durante este día se presentan ventosidades. Por la noche se repite la inyección de morfina, pero el enfermo, excitado (quizá por el champán), apenas duerme, y se sienta en la cama dos veces, obligando a una activa vigilancia por parte del personal de guardia.

Día 3.° (5-IX).—Sensación subjetiva de mejoría;. El tubo ha drenado más que en días anteriores. Temperatura, 37.5; pulso, 80. Se practican los mismos cuidados que durante el primero y segundo día; además el enfermo bebe café y te fríos, que son bien tolerados, haciendo innecesario el enema a gotas. Hacia el mediodía se presentan ventosidades.

Por la noche, se administra al paciente un sello de Rumpel.

Día 4.° (6-IX).—Se acentúa la mejoría. El tubo ha drenado mucho. Temperatura, 37.2; pulso, 60. Cuidados como en días anteriores. Dieta de leche y purés.

Día 5.° (7-IX).—Igual, aproximadamente, que el anterior. Se acorta el tubo de drenaje y se aplica apósito seco. No se utilizan ya la sonda rectal y el calor, sino un enema jabonoso.

El mismo día tiene lugar ya una deposición espontánea.

Día 6.° (8-IX).—Se cortan los puntos de sutura cutáneos. Deposición espontánea. Dieta sólida, suave.

Día 7.° (9-IX).—Expulsión espontánea del tubo de drenaje; taponamiento con gasa y bálsamo del Perú. El enfermo es sacado a la galería a respirar el aire libre.

Días sucesivos.—Taponamiento diario de la herida operatoria con gasa y bálsamo del Perú. Cura de aire libre. Mejoría progresiva local y general.

Consideraciones finales.—No es sólo una intervención bien ejecutada lo que salva a los enfermos; los cuidados postoperatorios tienen ya por lo menos tanta importancia como aquélla. Y en particular para una peritonitis, una vez realizada la operación de drenaje, y, si es posible la eliminación de la causa, las afusiones frías que estimulan la respiración y los vasomotores, la aplicación simultánea de la sonda rectal y del calor sobre el abdomen que combate el meteorismo (estimulando al propio tiempo el peristaltismo), la administración prudencial de bebidas frías en la medida que el enfermo las tolere o, a falta de ello, el enema a gotas para evitar la deshidratación de los tejidos, y el apósito húmedo para favorecer el drenaje, son una serie de cuidados que, oportunamente practi-

cados pueden contribuir a salvar a muchos enfermos, evitando además, no sólo las complicaciones generales, como la neumonía, sino también las locales, como por ejemplo, las fístulas estercoráceas.

Hamburgo, 21 septiembre 1926.

TRABAJOS ANALIZADOS

P. JÁUREGUI y A. ETCHEGORRY.— **Los quistes hemáticos del hígado.** *Revista de Cirugía de la Habana,* núm. 3 1926.

Consideraremos en este artículo una consecuencia del traumatismo del hígado, muy poco frecuente: el *hematoma subcapsular* de hígado o quiste hemático del mismo.

Sabemos que las lesiones traumáticas del hígado pueden producirse:

1.º Por un cuerpo, que penetra o atraviesa esa víscera, del exterior al interior, vale decir por herida.

2.º Por contusión.

Hablaremos de estas últimas.

Hay contusión de hígado cuando las lesiones que se observan, siempre consecutivas a una violencia externa, no se acompañan de ninguna solución de continuidad total de la pared y no comunican con el exterio. En ésta la piel está por lo general intacta, lo mismo que los músculos; el hígado es el solo machacado o desgarrado a pesar de que para que haya *contusión* no son necesarias esas condiciones, pues la piel puede estar machacada; pero al contrario cuando hay una comunicación entre el exterior y el hígado a través de un orificio o desgarradura nos encontramos en presencia de una herida. La persistencia de la pared establece una diferencia notable, entre la herida y la contusión: la pared es un muro que impedirá la infección y protegerá a la lesión del hígado.

El hígado puede estar contusionado por causas directas o indirectas o de contragolpe; estas últimas son más raras.

Las causas directas son innumerables. Todas las violencias que vienen a ejercitarse sobre el hipocondrio derecho, golpes de bastón, puñetazos, golpes de lanza de carro, pasajes de ruedas de carro sobre los hipocondrios, caídas sobre cuerpos duros (cordón de vereda, pasamano de escalera), sobre cualquier cuerpo saliente o sitio cortante, pueden dañar al hígado y producir la *contusión* sin romper la pared.

Las lesiones del hígado dependen en gran parte del grado de defensa de la pared: son tanto más intensas, cuanto menos se defienden sus músculos.

Las presiones violentas entran las causas directas de contusión; son necesarias presiones notables para llegar a dañar el hígado, tales como

aprisionamiento del hipocondrio entre dos paragolpes de ferrocarril, pasaje de las ruedas de vehículos, etc. El mecanismo es de lo más sencillo; el hígado es aprisionado entre las costillas y la columna vertebral.

Las contusiones por contragolpe o indirectas se producen por una enorme vibración del hígado, el que relativamente libre de la cavidad abdominal, tiende a continuar las líneas de fuerza. Ahora bien: por dislocación de las capas hepáticas nace el *hematoma intrahepático*, se desprende el parénquima de los vasos resistentes y la sangre se coagula en cavidades centrales dando lugar a lo que desde hace mucho tiempo se llama *apoplejía hepática*.

Etiología y patogenia.—Existen una cantidad de causas predisponentes que obran modificando el peso, densidad y vascularización del hígado. Estas causas son de orden patológico las unas, fisiológico las otras.

Entre las causas patológicas es evidente que todos los estados patológicos acarreando la disminución de volumen del hígado permitirán al órgano escapar más fácilmente a los traumatismos; la recíproca es verdad para todos aquellos casos que al contrario han traído el aumento de volumen de dicha víscera. Se citan entre estas modificaciones sufridas en el parénquima hepático, en particular en los tuberculosos, alcohólicos, hígado grasoso y sobre todo en los palúdicos.

En el número de las predisposiciones fisiológicas es preciso citar de entrada las particularidades anatómicas del hígado y sobre la cual tanto insistió CRUVEILHIER. Decía CRUVEILHIER que "no hay órgano más susceptible de presentar la contusión que el hígado, por ser el órgano que mejor llena las condiciones primordiales para la desgarradura, el *peso* y la *fragilidad*". La situación topográfica entre la armazón costal y la columna vertebral, sus medios de sosten que lo dejan muy móvil en los casos de presión directa. Es el hígado un órgano muy vascular, la hemorragia en esos casos es temible y ésta a pesar de la pequeña presión de la vena porta que acarrea la mayor cantidad de sangre, es fuerte y duradera, porque: 1.°, las venas hepáticas de pared delgadas se rompe sin poder retraerse y arrollarse; 2.°, porque la sangre mezclada con la bilis coagula difícilmente; 3.°, los vasos hepáticos tienen muy pocos vasoconstrictores en comparación a los riñones, bazo e intestino; 4.°, porque los movimientos del diafragma y del peritoneo entretienen oscilaciones de presión continua.

El hombre es por lo general más atacado que la mujer, debido a los accidentes más frecuentes a que el primero está expuesto.

Señalaremos finalmente la influencia que puede tener desde el punto de vista del traumatismo, el estado de plenitud o de vacuidad de las vísceras abdominales, el volumen y vascularización del órgano, según la época de la digestión y la naturaleza de la alimentación.

Entre las causas determinantes del traumatismo hemos dicho ya cuáles eran; choque directo, presión y choque indirecto y en raras ocasiones se cita el caso de esfuerzo muscular.

En los dos casos por nosotros observados, las causas determinantes han sido: en el primero, golpe directo del hipocondrio contra la vereda; en el segundo, golpe del hipocondrio derecho contra una bota de *foot-ball*.

Anatomía patológica.—Las lesiones de la contusión varían según que la cápsula de GLISSON esté intacta o desgarrada. En el primer caso se constata una serie de lesiones que obran, sea en la superficie, sea en la profundidad del órgano. Las más superficiales son las esquimosis o derrames sanguíneos, que levantan la cápsula de envoltura bajo la presión de un relieve, y a veces dan lugar a la formación de tumoraciones con todo el aspecto clínico, como radioscópico de los quistes hemáticos. Estos quistes corresponden a una desgarradura del hígado más o menos profunda. La sangre contenida en ellos es más o menos flúida o como la jalea de la grosella, espesa y muy coloreada. Diremos de paso que el observar la cápsula de GLISSON intacta es bastante raro.

Estudio clínico.—Interesantes son los casos clínicos, pues es muy difícil hacer el diagnóstico diferencial con los quistes hidatídicos del hígado, sobre todo, a veces, como en nuestro caso segundo en que la intradermorreacción de quiste hidatídico fué positiva y el equilibrio leucocitario en los dos casos dió una moderada eosinofilia (5 por 100).

Sin embargo, en el segundo caso se hizo diagnóstico de probabilidad de quiste hemático de hígado dando suma importancia al antecedente del traumatismo. La sintomatología se caracteriza por los siguientes síntomas:

Dolor.—Este síntoma se caracteriza por ser sordo, profundo, continuo, obrando en la región del hipocondrio derecho e irradiándose hacia el ombligo, apéndice xifoides o espalda derecha como en el colico hepático.

Para BOYER, el dolor en la espalda estaría en relación con la cara cóncava. Este dolor en los quistes hemáticos se acentúa con la respiración y con el esfuerzo. La ictericia en estos casos es muy rara.

El hipo ha sido observado en algunos casos de traumatismo de hígado, simulando quistes.

OWEN ha pensado que se observaría en los formados a expensas de la cara convexa del hígado, teniendo en cuenta su vecindad con el frénico.

La respiración es corta, penosa, acelerada; los enfermos ponen en juego los músculos respiratorios accesorios y ensayan de inmovilizar el diafragma, donde las contracciones son dolorosas y cuyo juego puede ser obstaculizado por el mecanismo abdominal. Por lo general, estos enfermos se observan con el cuadro de un *chocado,* es decir, con palidez, hipotermia, pulso acelerado e hipotenso, vómitos, náuseas. Nuestro segundo enfermo fué visto con un cuadro alarmante, con una defensa exagerada de los músculos del hipocondrio deecho, con anemia, palidez, sudores fríos, que hizo pensar en el primer momento en una hemorragia del hígado.

En el examen de orina suele haber pequeñas cantidades de pigmentación biliares y, a veces, glucosuria pasajera. Los enfermos pueden tener, a veces, agitación, insomnios, delirios, etc. A estos síntomas suelen agregarse trastornos digestivos, lengua saburral, náuseas, vómitos biliosos, constipación, etc.

La temperatura suele ser a veces subfebril como en nuestro segundo caso que oscilaba entre 37,5 y 37,8, llamando la atención que cada vez que era movilizado y percutido al ser examinado la temperatura subía, así como también aumentaba el dolor.

Respecto a los signos físicos, se constata aumento del volumen del hígado

con los caracteres de un quiste hidatídico. Las bases pulmonares dan zonas de matidez y se manifiestan inmóviles.

Respecto a las reacciones biológicas hemos dicho ya que en un caso dió la intradermorreacción positiva, y la eosinofilia en los dos casos resultó moderada.

A título ilustrativo podemos entresacar de la bibliografía extranjera los siguientes casos:

Caso de RAMSTED.—La cápsula de GLISSON de la convexidad del hígado tiene la forma de un quiste, aumentada por una hemorragia y presenta cerca del borde anterior del órgano una ruptura de medio centímetro de largo por la cual salió medio litro de sangre hacia el abdomen, por debajo de la cápsula, levantada, la cúpula hepática está rota. Los síntomas graves del primer momento desaparecieron pronto, el pulso se ha puesto más lento y más fuerte.

Se produjo un colapso por la presión, aumentó el hematoma y estalló.

Caso de SCHUCHARDT.—Se trata de un paciente que recibió una coz de caballo contra el hipocondrio izquierdo. El único síntoma objetivo era una aceleración y pequeñez de pulso. Los dolores desaparecieron con el tratamiento expectante; pero a los quince días reaparecieron con gran brusquedad, empeoramiento del estado general, abombamiento del epigastrio que da lugar a una laparotomía.

El abdomen superior estaba lleno de sangre que provenía de una cavidad del tamaño de una manzana, llena de coágulos. Este hematoma, antes cerrado, había estallado.

Caso de BIER.—Mencionado en la disertación de ADY. Se trataba de una muchacha de nueve años, que se había caído, golpeándose el hipocondrio derecho y el abdomen sobre un pasamanos de escalera. Hasta los catorce días del accidente iba a la escula sin ninguna molestia, hasta que el décimo quinto día sintió fuertes dolores en el lado derecho, falta de apetito, pesadez general, etc.

El abdomen se presentaba abombado y muy doloroso a la presión. También se presenta meteorizado.

En la laparotomía que se efectuó tres semanas después corría sangre negruzca del abdomen, la mano penetraba en una cavidad profunda del lóbulo hepático derecho, llena de coágulos de sangre y fragmentos de partículas hepáticas. Curó a los dos meses.

Caso de LECERF.—Descrito por ADLER (*Fr. vereising d. archivs Berlins*, 13 de julio de 1891; *Deutsche med, vochenschr*, 1892, núm. 2, pág. 38.—Operación transpleural. Curado.

Caso de TIETZE.—Un niño de siete años contrajo con una caída del cuarto piso una contusión de la cara, una fractura del brazo y muslo. Dolor fuerte en el lado derecho del abdomen. Timpanismo. Pulso 110, tenso. Durante tres días albúmina y glucosa en la orina. Saltaba a la vista la palidez y la frecuencia del pulso (120 a 130). A los catorce días se presenta un tumor en la región del hígado. Este, aumentando de volumen, es muy doloroso a la presión. Exudado pleural e infartos pulmonares derechos. Fiebre irregular y sin ictericia.

Como se había supuesto abceso subfrénico; al mes y medio se le abrió el séptimo espacio intercostal y diafragma. Ningún abceso. La punción dió por resultado en una profundidad considerable, un quiste con un líquido acuoso sanguíneo. Curación larga de tres meses.

En los boletines sanitarios del ejércita prusiano hay series de casos no operados con contusión hepática, curados, y en los cuales, durante algún tiempo, el hígado o un solo lóbulo aumentaba de volumen *Boletín,* 1892-1894, página 124; 1899-1900, pág. 95). Probablemente se ha tratado de rupturas centrales cerradas, así como en el caso 29 de Hagem (*Atti dei XI Confresi Med. Internasionale.* Roma, 94, Volumen IV, 1895, núm. 25). Transpleural. Curado.

Doram ha curado un pseudoquiste unilocular: quiste grande después de un traumatismo de tres años, que ocupaba el lóbulo cuadrado y toda la mitad izquierda del lóbulo derecho, por abertura y drenaje. El quiste contenía medio litro de bilis verde.

O'Connor ha operado ocho meses después de un golpe recibido de un buey un hematoma intrahepático grande.

Lahr ha visto producirse una peritonitis mortal a consecuencia del estallido espontáneo de una hemorragia enquistada.

Grasser, en la disertación de Oberhöfers, ha encontrado supuración de una hemorragia enquistada que contenía tres secuestros hepáticos después de más de un año de traumatismo.

Möor y Schomlorm (disertación de Daüer) han observado dos hemorragias subfrénicas enquistadas.

Tratamiento.—En nuestra opinión, el tratamiento de elección es el quirúrgico, sobre todo cuando los quistes adquieren gran volumen, pues la espectación prolongada, que puede conducir a la curación por reabsorción del mismo, entraña un peligro para el enfermo por las posibilidades de ruptura, como se ha constatado en varios casos.

La vía a elegir está supeditada a la localización del mismo. Nuestras dos observaciones fueron abordadas por vía transpleuro-diafragmática.

Se puede cerrar la brecha sin drenaje después de vaciado. En nuestra primera observación dejamos un pequeño tubo durante cuarenta y ocho horas que no retardó la curación y que permitió salir la última parte del contenido. Esta precaución fué tomada a causa del gran tamaño del quiste.

La anestesia local es suficiente.

H. G. Mogena

H. Schultz.—**Técnica de la psicoterapia.** *Medicina Germano-Hispano-americana,* núm. 4, 1926.

Psicoterapia no quiere decir tratamiento de los síntomas psíquicos, pues nosotros comprendemos en ella todos los métodos psíquicos destinados a influir terapéuticamente sobre el individuo enfermo. Puede ocurrir que un

síntoma físico sea de origen tan acentuadamente psíquico, que únicamente pueda mejorarlo, o curarlo—en los casos favorables—, una influencia psíquica, como podemos comprobarlo especialmente en todas aquellas enfermedades funcionales, en el amplio sentido del concepto, ya se trate del asma, de una neurosis cardíaca, de jaqueca, neurosis gástrica o intestinal, prurito, etc. Mas también tiene considerable importancia la faceta psíquica de algunas enfermedades graves de carácter indudablemente orgánico, en las que, empleada la psicoterapia con oportunidad, se obtienen tan sorprendentes resultados, que no podemos menos de lamentar amargamente que se abandone esta esfera de acción en manos de curanderos que saben sacarla gran provecho. Como en un artículo de cortas dimensiones es muy difícil explicar toda la técnica de la psicoterapia hemos de limitarnos a someras indicaciones sobre los puntos más esenciales.

La psicoterapia concebida en el sentido crítico y universal que siempre la he concedido (1), no deberá limitarse jamás al empleo parcialista de un método, pues habrá de abarcar según el estado y circunstancias del enfermo la hipnosis, la autosugestión y sugestión a distancia, el tratamiento por los ejercicios (psicoterapia racional), la psicocatarsis y el psicoanálisis en sus distintas aplicaciones.

La técnica de la *hipnosis* es muy fácil en principio. Se reduce a que, sin forzar al enfermo, provoque el médico un estado de relajación o abandono interno y de pasividad, con completa entrega de su conducta representativa e ideativa para que sea dirigida medicamente. Ya han pasado para siempre los tiempos de los milagros del hipnotismo. Sabemos que aquella parte de la hipnoterapia que antes se denominaba sugestión verbal es lo desicivo en la conducción e influencia sobre el hipnotizado. Por regla general no es indifrnt que el hipnotizado se sumerja en un sueño profundo propiamente dicho y después no recuerde nada de lo ocurrido, mientras permaneció dormido, o que no llegue a alcanzar este grado de sueño.

Por regla general, sólo se persiguen estados de hipnosis en aquellos casos en que queremos adueñarnos de la sensibilidad del sujeto para determinados objetos; por ejemplo, para efectuar operaciones o suprimir el dolor en el parto, mediante la provocación de un estado de hipnosis pura. Para conseguir buenos resultados duraderos se concede en la técnica general de la hipnosis poco valor a la profundidad de sueño alcanzada en cada sesión y en cambio sí que lo concedemos a la frecuente y suficiente repetición del tratamiento hipnótico.

Los buenos resultados de la hipnosis es deben al trabajo constante y de larga duración y a pprescindir de toda superchería; nada de magia ni de prestidigitación.

En algunos casos preparamos la provocación de la hipnosis explicando a los sujetos dotados de cierta cultura el proceso del fenómeno, adaptándonos como es consiguiente a su inteligencia. Insistimos cerca del enfermo en que carecemos de una fuerza potente y misteriosa, y que en modo alguno tratamos de desposeerle de su libre albedrío, o forzársele, pues tan

(1) Véase la obra del autor *Seelische Kvankenbehandlung*, 3.ª ed., 1923.

sólo nos servimos de la hipnosis para encontrarnos ante un estado en que sea eficaz la sugestión.

Aclaramos que la sugestión en estado de hipnosis es mucho más eficaz que la sugestión en estado de vigilia, particularmente sobre la esfera somática, pero que el verdadero núcleo de la personalidad escapa a su influencia, en forma tal, que las sugestiones jamás son tan eficaces que induzcan a obrar en contradicción con la íntima conciencia del individuo.

Hechas las precedentes aclaraciones, en modo alguno esperemos, sino que hemos de proceder inmediatamnte a intervenir con la mayor naturalidad e ingenuidad que sea posible. Esta parte de la técnica, la "preparación psíquica", puede facilitarla el médico entregando a las personas cultas obras apropiadas para que las lean (1). En los enfermos incultos y pocos inteligentes nos limitamos a unas palabras de iniciación, indicando, por ejemplo, que mediante el sueño queremos calmar los nervios, lo cual levanta las fuerzas, alivia los dolores, etc. Si la inteligencia del enfermo no es de grandes alcances, y, por lo tanto, no puede comprender otra cosa, no tengo inconveniente alguno en hablarle de magnetización, o de un tratamiento mediante pases magnéticos, caso de que esto sea lo que comprenda mejor.

El médico experto en el tratamiento hipnótico hipnotiza sean las que sean las condiciones del medio ambiente en que tenga que ejecutar su trabajo. Los colgas con poca práctica y experiencia hipnótica hacen bien en caudir si ello les facilita la provoocación del fenómeno, a colocar el enfermo en un cuarto tranquilo, poco iluminado, sentándolo en un cómodo sillón, sobre lo que he de advertir, por ser lo que únicamente tiene importancia, que cabeze y brazos deben de descansar cómodamente.

Colocado el enfermo en la/forma que acabamos de indicar se le invita a que mire fijamente un obpeto, o los ojos del médico, comenzado entonces nuestras manipulaciones sugestivas por frotes lentos y regulares de los brazos, describiéndole con voz persuasiva las sensaciones que debe experimentar: "Permanezca completamente tranquilo. Su cuerpo se volverá poco a poco más pesado, cansado y caliente. Observará cómo se fatigan los ojos, cómo siente esta ligera presión que ejerzo alrededor de los ojos, cómo los párpados se van cerrando. Cada vez siente más la necesidad de cerrar los ojos. Cada vez se sentirá más cansado y somnoliento. Está usted completamente tranquilo, pesado, cansado."

Por regla general, muy pronto se cierran espontáneamente los ojos del enfermo, frecuentemente después de haber parpado antes; caso de tardar en producirse esta reacción, pasamos suavemente la yema del dedo pulgar por la frente de arriba a abajo, empujamos el párpado hacia abajo y cerramos el ojo del sujeto mientras afirmamos con acento de convicción: "Ahora se hallan los ojos fuertemente cerrados".

Bien pronto observamos que el enfermo relaja su musculatura y mantiene pasivamente la actitud en que se halle colocado, en la que permanec tranquilamente sin necesidod de cambiar su posición mediante movimientos activos. Se observa, con frecuencia, que en este estado de hipnosis ligera que los enfermos mantienen fácilmente y sin fatiga, durante horas, la actitud que se haya impreso al cuerpo. También desaparece la

noción de espacio y tiempo, en forma tal, que despertado el sujeto al cabo de cuatro horas creen que solamente han transcurrido pocos minutos, fenómeno de gran importancia para utilizarlo con objeto de interrumpir hábitos nocivos (nicotoina, morfina).

Para conseguir grados más profundos de hipnosis se reduce paulatinamente el campo de la conciencia insistiendo el médico en las sugestiones: "Cada vez sentirá más sueño, se encontrará más fatigado. Ya no oye nada de lo que ocurre alrededor de usted. Ya no me oye hablar. Cada vez duerme usted más profundamente".

No sólo tiene importancia psicoterápica el método de provocar la hipnosis, sino también, acaso mayor, el modo de despertar al sujeto. La técnica exige imperiosamente que se borre completamente la huella de toda sugestión cuya persistencia y actuación ulterior no deseemos, pues en caso contrario, el individuo las conserva durante estado de vigilia. Nos referimos, principalmente, a las sensaciones de cansacio y relajación muscular, que caso que no se las haga desaparecer con todo cuidado durante el sueño, muchas veces provocan fácilmente estados, que persisten semanas enteras, etc., que he descrito detalladamente en mi trabajo "Ateraciones de la salud consecutivas a la hipnosis" (MARHOLD), Halle, 1922).

Al emitir las sugestiones deben éstas formularse en tal forma, que el enfermo se encaje en ellas realmente. En casos muy raros basta con una orden o prohibición simple. Las sugestiones deben de ser demostrativas y posibles de experimentarse Por ejemplo, deseamos que desaparezca una taquicardia tóxica. En la mayor parte de los casos no bastará en manera alguna con asegurar al enfermo que su corazón late tranquilamente, sino que es necesario concentrar la atención del enfermo sobre el fenómeno de la actividad cardíaca, mediante repetidos e insistentes requerimientos para que dirija la atención en este sentido, con objeto de por, decirlo así, "sensibilizar" el corazón. En casos de esta naturaleza podemos proceder poco más o menos del modo siguiente: "Usted siente, en este momento, las sacudidas producidas por las contradicciones de su corazón en plena actividad, percibe claramente las pulsaciones de su corazón, mi mano nota perfectamente los latidos, no hay duda de que late su corazón. . percibo ahora que las pulsaciones son más lentas y tranquilas .. aun muchos más tranquilas, más regulares... continúan completamente tranquilas y regulares". Este problema lo conocían muy bien los antiguos hipnotizadores, denominádolo "redacción de la sugestión" que, como se comprende, debe de modificarse según los casos.

Gracias al genial neurólogo e investigador OSCAR VOGT sabemos, desde 18990, que enfermos juciosos y razonables pueden ser educados para que se provoquen la hipnosis en su domicilio, y, por consiguiente, puedan utilizarla. Se le denominó *método autohipnótico o autosugestivo*, por desgracia algo desacreditado en la actualidad por los profectas profanos de la escuela de NANCY desprovistos de juicio crítico.

Las maniobras sugestivas generales desempeñan en la práctica médica un papel mucha más importante del que creen muchos médicos. En principio siempre deben de ser elaboradas en forma de que todo intento de influencia

sugestiva se relacione sólo con órdenes racionales (sugestión racional larvada).

La *psicoterapia* racional comprende todos los métodos médicos generales educadores e instructivos, prestando marcado carácter pedagógico y, por tanto, es opuesta a os métodos más bien hipnotizados y articiales, hallándose basada sobre principios y métodos lógicos.

Poco podemos decir en pocas palabras de la técnica especial de estos métodos, por lo cual vamos a ocuparnos de una de las ramas más jóvenes de la psicoterapia, del *psicoanálisis*.

El *método psicocatártico* consiste en provocar un estado de hipnosis y despertar entonces los recuerdos que, más o menos subconscientemente, se hallan relacionados con los síntomas morbosos, con objeto de desprenderlos de las tensiones emotivas adheridos con los últimos a fin de que sean accesibles a una elaboración consciente.

Supongamos que se trata de un caso de diarrea nerviosa en una enferma. Provocada la hipnosis recordamos a la enferma el síntoma y la invitamos a que nos comunique cuantos recuerdos se vayan despertando. Por regla general, primeramente nos refiere los episodios de la última crisis que ha sufrido, y luego, poco a poco, recuerda acontecimientos pasados cada vez más lejanos. Por nuestra parte, insistimos para que recuerde más acontecimientos, observándose que paulatinamente se olvida la enferma de repetir datos sobre su enfermedad y que, al fin, se llaga a obtener datos de la sensación inicial, poco más o menos en la siguiente forma: "Ahora me encuentro en mi despacho. Ahora suena la campana... debo acercarme al jefe porque siempre tengo miedo de que me repreudan... el jefe siempre es muy seco conmigo... ahora se repiten los dolores de vientre... me acuerdo en este momento de cuando iba a la escuela... desearía salir al retrete, pero temo pedir permiso... tengo dolores de vientre."

En realidad se observa, con mucha frecuencia, que síntomas completamente orgánicos desaparecen en el momento en que se comprueba y rsuelve el complejo psíquico a ellos unido. La psicoctarsis debe efectuarse en estado de hipnosis ligera, no en estados profundos acompañados de amnesia, pues en este caso sabemos, por experiencia, que la amnesia acarrea frecuentemente falseamiento de los recuerdos.

El *psicoanálisis propiamente dicho* persigue a misma finalidad que la psicocatarsis, pero en estado de vigilia. Por esta causa es muy frecuente que los síntomas sean más rebeldes por hallarse relacionados con cualquiera aspiración de la subconsciencia. Por ejemplo, un paciente no puede comer porque el movimiento de la boca y de la lengua se hallan relacionados en la subconsciencia con las prohibitivas. El individuo se halla firmemente persuadido de que a él no le está "permitido" sanar, porque subconscientemente desea la enfermedad y la muerte de individuos odiados. No puede ponerse de acuerdo con su cónyuge porque subconscientemente no puede desligarse de sus padres. El objto perseguido por el psicoanálisis es descubrir estas ideas subconscientes y guiar su elaboración consciente.

Los principios técnicos del psicoanálisis son muy simples: según las "reglas psicoanalíticas" no es preciso que los enfermos conversen con pensamientos y recuerdos sin juzgarlos ni que falte detalle.

La experiencia nos dice que en este experimento de "asociación libre" se detiene el individuo precisamente cuando la imaginación roza sensaciones de especial importancia. La totalidad de los conflictos que el individuo ha tenido con el medio se desarrollan de este modo en el campo de la conciencia, sea la vida instintiva en su forma primitiva o ampliada (SIGMUND *FREUND*), o el valor y combatividad en la vida social (ALFRED ADLER) o el concepto del mundo y el desarrollo psíquico (C. G. JUNG) o todos estos conflictos y algunos otros que acepta el autor. Esperamos ocuparnos en otro trabajo de algunos puntos de la técnica psicoanalítica (1).

J. M.

(1) Véase la obra del autor *Manual de Técnica psicoterápica*, Berlín, Fischer, 1924.

ARCHIVOS DE MEDICINA CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV Núm. 2 | 9 de octubre de 1926 | Año VII Núm. 279

CONOCIMIENTOS RECIENTES SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LA ESCARLATINA

por

Achille Urbain

del Instituto Pasteur

Las investigaciones sobre el virus de la escarlatina han sido objeto, durante estos últimos años, de numerosos trabajos, principalmente por parte de los bacteriólogos italianos y americanos. La etiología de esta afección ha sido considerada de una manera muy diferente por estos últimos autores.

La escuela italiana, con DI CRISTINA, CARONIA y SINDONI, DE VILLA, POLLITZER, etc., admiten que el agente patógeno de la escarlatina es el diplococo de DI CRISTINA, germen muy pequeño, que se encuentra en el límite de la visibilidad. Parece que este microbio se encuentra siempre en la sangre, medula ósea y líquido cefalorraquídeo de los escarlatinosos en período exantemático, y que no se encuentra en los sujetos curados o convalecientes de escarlatina, ni en los sujetos sanos. Sólo brota, en estricta anaerobiosis, en el medio complejo de TARROZZI NOGUCHI, que contiene líquido de ascitis y fragmentos de órganos de cobaya o de conejo.

La inoculación intravenosa de cultivos del diplococo de DI CRISTINA a conejos provoca una enfermedad caracterizada por adelgazamiento, enrojecimiento de la piel y mucosas y descamaciones. Puede manifestarse una enfermedad muy parecida en este mismo animal por la inyección intravenosa de sangre de escarlatinosos en período agudo.

En ambos casos la enfermedad experimental de los conejos depende de un microorganismo idéntico al aislado en los escarlatinosos.

CARONIA y SINDONI parece que han conseguido provocar una escarlatina típica en cinco niños convalecientes de sarampión por

la inoculación subcutánea de cultivos de gérmenes aislados recientemente.

Las reacciones de aglutinación y de desviación del complemento efectuadas con el suero de enfermos o de convalecientes de escarlatina, o con suero de animales infectados experimentalmente, dan resultados positivos en presencia de un antígeno constituido por una emulsión de gérmenes de Di Cristina. Y cosa todavía más curiosa: el suero de los escarlatinosos, o de los conejos infectados, fija el complemento no sólo en presencia de esta emulsión microbiana, sino también frente a un antígeno constituído por escamas de escarlatinosos.

Según Caronia y Sindoni, el microorganismo de Di Cristina pasa seguramente en un período determinado de su vida por una fase ultramicroscópica, porque han podido obtener este germen partiendo del filtrado de mucosidad faríngea de enfermos e incluso del filtrado de los cultivos.

Por medio de cultivos de este microbio los autores italianos habrían obtenido una vacuna cuyo valor profiláctico estaría confirmado por algunas estadísticas, y en particular por las de Sindoni, Piatteli, Jacobovics, Romano, etc.

Por último, De Villa, Pollitzer y Rapisardi, inyectando en el dermis pequeñas cantidades de emulsiones de cultivos muertos o filtrado de cultivo, obtienen en muchos niños que no han sufrido la escarlatina una reacción especial, que se caracteriza por el enrojecimiento e infiltración; esta reacción no aparece en los sujetos convalecientes de escarlatina o curados de esta afección desde hace algún tiempo.

Estas investigaciones, aun cuando muy minuciosas y bien dirigidas, no parecen haber convencido, fuera de Italia, a muchos bacteriólogos.

Por mi parte, en el curso de experimentos todavía inéditos utilizando la técnica de Di Cristina, no he podido obtener, partiendo de la sangre de escarlatinosos, hemocultivos positivos.

* * *

En oposición con las investigaciones de la escuela italiana, los sabios americanos Dochez, G. F. Dick, G. H. Dick y Zingher, etcétera, admiten que el estreptococo hemolítico aislado de las lesiones escarlatinosas es el agente patógeno de la escarlatina. He aquí resumidas las principales conclusiones a que han llegado: Existe una raza específica de estreptococos hemolíticos aislados de la garganta o de las lesiones escarlatinosas. Si se inocula al hom-

bre o a los animales un cultivo de estos estreptococos, se provoca la aparición de la enfermedad. En los sujetos receptivos la toxina obtenida, por la filtración de los cultivos del estreptococo escarlatinoso provoca todos los síntomas de la escarlatina y los inmuniza. Inyectada en el dermis, diluída al 1 por 1.000, o más, esta toxina da lugar a una reacción positiva en mis sujetos receptivos *(reacción de* DICK), y no provoca ninguna reacción en los sujetos no receptivos: convalecientes o curados de escarlatina, etc.; es decir, en aquellos cuyos humores contienen una antitoxina capaz de neutralizar *in vivo* la toxina escarlatinosa. (1)

Además, el suero de los convalecientes o de los sujetos inmunizados por la toxina, así como el de los animales tratados por el estreptococo hemolítico, neutraliza la toxina estreptocócica *in vitro*. Por último, el suero de caballo inmunizado con el estreptococo escarlatinoso influenciaría muy favorablemente el desarrollo de la escarlatina.

Basándose en estas observaciones, consideran los autores americanos la escarlatina, como una toxemia y no como una septicemia debida a un virus filtrable. Para ellos, el estreptococo hemolítico escarlatinoso sería el agente específico de esta afección.

* * *

Consecutivamente a estos importantes trabajos muchos bacteriólogos de todos los países han confirmado o rechazado las investigaciones de los sabios americanos sobre el estreptococo escarlatinoso.

CHR. ZOELLER ha introducido en Francia la reacción DICK y buscado la confirmación de la teoría americana sobre la etiología de la escarlatina. Si bien en el conjunto y la mayoría de los casos los hechos recogidos por este autor concuerdan con la hipótesis del papel patógeno del estreptococo, existen también algunos casos discordantes, que sólo podrán ser explicados por nuevas investigaciones. ZOELLER ha demostrado que en la raza amarilla la reacción de DICK es rara vez positiva, cosa que va de acuerdo con la noción epidemiológica de la inmunidad de los amarillos hacia la escarlatina.

Recientemente CHARLES NICOLLE, E. CONSEIL y P. DURAND habrían reproducido la escarlatina en un sujeto voluntario por

(1) Aquí se trataba, pues, de una reacción de receptividad hacia la escarlatina, comparable a lo que es la reacción de Schick para la difteria.

una inoculación intraamigdalina de un cultivo de estreptococo aislado de un caso de escarlatina.

Por ello llegaron a la conclusión de que el estreptococo escarlatinoso es, en efecto, el agente de esta afección. "*Toda discusión resulta inútil a este respecto*", dicen, y la vacunación preventiva contra esta enfermedad se impone, por consecuencia, en las condiciones formuladas por G. F. DICK y G. H. DICK.

* * *

Algunos sabios polacos: BROKMAN, FLIGIN, HERZFELD, MAYZNER y PRZESMICKI, han controlado los resultados de las experiencias de los autores italianos y americanos utilizando sus técnicas.

En una primera serie de investigaciones han practicado la reacción de DICK en seiscientas personas, y han confirmado ciertas conclusiones de los sabios americanos: sensibilidad a la toxina del estreptococo escarlatinoso de los sujetos respectivos, aparición de la antitoxina en el organismo de los convalecientes, aparición de la enfermedad únicamente en las personas sensibles a la toxina, etcétera. Por último, de cuarenta y un sujetos inoculados con la toxina con las dosis indicadas por DICK, treinta y tres han sido inmunizados.

Luego, con el fin de estudiar el parentesco biológico que pudiese existir entre el estreptococo escarlatinoso y el germen de DI CRISTINA, los autores han utilizado dos métodos: el de las reacciones cutáneas y el de la inmunidad cruzada.

Primero han comparado los resultados proporcionados por lás reacciones de DE VILLA y de DICK. Observaron que en cincuenta casos en que se efectuaron simultáneamente estas reacciones sólo se obtuvieron resultados positivos concordantes tres veces. Por último, en catorce casos en que han empleado para la inmunización la vacuna italiana, quedaron sorprendidos al observar la aparición de la antitoxina estreptocócica en ocho de ellos.

Por ello, en una segunda serie de experiencias han buscado cuál podría ser la relación que parecía existir entre la vacuna de CARONIA y el estreptococo escarlatinoso.

La vacuna italiana está constituída por un cultivo del germen de DI CRISTINA en medio TAROZZI-NOGUCHI. Ahora bien, este medio contiene líquido de ascitis y tejido animal machacado: bazo, hígado o riñón de cobaya o de conejo. ¿Qué es lo que producía la aparición de la antitoxina estreptocócica después de la inyección de la vacuna de CARONIA? ¿Eran los gérmenes o las partes constituyentes del medio? He aquí muy condensados los resultados que

han obtenido los autores polacos en el curso de sus investigaciones: el suero de conejos inmunizados, bien con el medio TAROZZI-NOGUCHI *"no sembrado"*, bien con la vacuna antiescarlatinosa, aglutina en ambos casos a la misma proporción (de 1 por 640 a 1 por 2.560) el estreptococo.

Los sujetos que tienen reacción DICK positiva inmunizados con la vacuna o con el medio de cultivo, presentan ulteriormente una reacción de DICK negativa y su suero aglutina el estreptococo.

El suero de dos conejos vacunados con la ascitis del medio TAROZZI-NOGUCHI no ha aglutinado el estreptococo escarlatinoso.

Por último, el suero de conejo inmunizado con la vacuna antiescarlatinosa o con los órganos machacados de cobaya neutraliza *in vitro* la toxina estreptocócica.

Resultaría, pues, de estas experiencias que los anticuerpos que aparecen consecutivamente a las inyecciones de la vacuna de CARONIA, se hallan únicamente bajo la dependencia de los órganos de cobaya que contiene esta vacuna y no tienen ninguna especificidad hacia el estreptococo escarlatinoso. No se puede uno, pues, fundar en su presencia para decir que existe un parentesco biológico entre este germen y el diplococo de DI CRISTINA.

* * *

¿Qué conclusión debemos aprovechar de esta larga nota? ¿A qué agente atribuir exactamente la escarlatina?

Fuera de los sabios italianos no parece que el diplococo de DI CRISTINA sea considerado por la mayoría de los bacteriólogos como el germen específico de esta enfermedad.

Por otra parte, el origen estreptocócico de la escarlatina está lejos de ser admitido por todos los autores que se han ocupado de la cuestión. Los mismos G. F. DICK y G. H. DICK han conferido la enfermedad utilizando dos grupos diferentes de estreptococo hemolítico.

Además no siempre es posible reproducir la escarlatina con el estreptococo hemolítico, aislado de la garganta de los enfermos. Por el contrario, GRUNBAUM, CASAGRANDI, CANTACUZÈNE, BERNHARDT, LANDSTEINER, LEVADITI y PRASEK han conseguido provocar la escarlatina en monos utilizando sangre, líquido pericardíaco y moco faríngeo tomado de los enfermos. BERNHARDT ha probado de una manera segura la filtrabilidad del virus escarlatinoso.

Recientemente ZLATOGOROFF, DERKATSCH y NASLEDYSCHEWA han confirmado que el agente susceptible de provocar la escarlatina

experimental se encuentra en la cavidad bucal, la sangre y los órganos internos de los enfermos, y que atraviesa los filtros (virus filtrable). Esta enfermedad experimental puede ser reproducida no sólo por este virus filtrable, sino también por el estreptococo hemolítico aislado de los mismos productos patológicos, teniendo el virus escarlatinoso el poder de fijarse sobre este germen y de conferirle así las cualidades antígenas observadas por los autores.

CANTACUZÈNE y BONCIU han hecho observaciones semejantes. Poniendo en contacto de un filtrado de orina o de exudado faríngeo tomado de un escarlatinoso, un estreptococo banal le hacen susceptible de ser aglutinado por el suero de un escarlatinoso. Todo pasa, dicen estos autores, como si este germen encontrase en estos filtrados algunos elementos específicos absorbibles capaces de conferirles, después de la absorción, una aglutinabilidad, que, por lo demás, persiste hereditariamente.

R. MARTIN y A. LAFAILLE han confirmado enteramente estos hechos. Además han observado que, colocando otros microbios (estafilococo, bacilo pseudo-diftérico, bacilo de EBERTH) en condiciones de cultivo idéntico, podían adquirir las mismas propiedades, y que se volvían aglutinables por el suero de convalecientes de escarlatina.

Para concluir, admitiremos, pues, que el agente de la escarlatina es un virus filtrable, desempeñando el estreptococo hacia este virus el papel que desempeña el estafilococo hacia el virus aftoso (VALLÉE).

Este papel de vector del virus de la escarlatina parece que también pertenece a otros microbios.

¿Pertenece también al germen de DI CRISTINA? La experimentación ha de demostrarlo.

BIBLIOGRAFIA

BERNHARDT: *Deutsche med. Woch.*, 27 avril 1911, p. 791.

BROKMAN (H.), FEJGIN (B.), HIRZFELD (H.), MAYZNER (M.) et PRZESMYCKI: Soc. Pol. Biol., in *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, 1925, p. 944.

BROKMAN (H.), HIRZFELD (H.), MAYZNER (M.) et PRZESMYCKI (F.): Soc. Pol. Biol., in *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, 1925, p. 946.

CANTACUZENE: *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1911, p. 403.

CANTACUZENE et BONCIU: *C. R. Acad. Sc.*, 10 mai 1926, p. 1.185.

CARONIA: *Pathologica*, núm. 27, 1914.

CARONIA et SINDONI: *Pediatria*, núm. 14, 1923.

CASAGRANDI: *Boll. d. Soc. Sc. med. e natur.* Cagliari, 1910.

DI CRISTINA: *Pediatria*, núm. 7, 1916; núm. 24, 1921; núm. 1, 1923.

DICK (G. F.) et DICK (G. H.): *Journ. Infect. Dis.*, núm. 15, 1914; número 19, 1916; *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXI, 1923, p. 1.166; tomo LXXXII, 1924, núm. 4, p. 265 et 301; t. LXXXII, 1924, núm. 7; tomo LXXXII, 1924, núm. 16; t. LXXXIII, 1924, núm. 2.

DI VILLA: *Pediatria*, 1924, núm. 11.

DOCHEZ: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, núm. 4, 1924.

DOCHEZ et SHERMAN: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, t. XXI, 1924, núm. 184; *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXXII, núm. 7, 1924.

DOCHEZ et BLISS: *Journ. Amer. med. Assoc.*, t. LXXIV, p. 1.600, 1924.

DOCHEZ, AVERY et LANCEFIELD: *Journ. exper. Med.*, t. XXX, 1919, p. 179.

GRUNBAUM: *Brit. med. Journ.*, 1904.

JAKOBOVICS: *Orvosi Hetilap*, 11 mai 1924.

LANDSTEINER, LEVADITI et PRASEK: *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1911, p. 641 et *C. R. Acad. Sc.*, 1 mai 1911, p. 1.190.

MARTIN et LAFAILLE: *C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, 1926, p. 284.

NICOLLE (CH.), CONSEIL (E.) et DURAND (P.): *C. R. Acad. Sc.*, 26 avril 1926, p. 1.002.

PIATELLI: *Policlinico*, núm. 18, 1924.

POLLITZER: *Présse Médic.*, 27 déc. 1924, p. 1.034.

ROMANO: *Rinascenza medica*, núm. 19, 1924.

SINDONI: *Pediatria*, núm. 16, 1923; núm. 5, 1924; núm. 8, 1924; *Rinascenza medica*, núm. 5, 1924.

ZINGHER: *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.*, 1924, pp. 293, 385, 508; *Journ. Amer. med. Assoc.*, núm. 6, 1924.

ZLATOGOROFF, DERKATSCH et NASLEDYSCHEWA: *Centr. f. Bakt., Orig.*, Bd. 97, 1926, p. 152.

ZOELLER: *Bull. Soc. med. Hôp.*, 12 déc. 1924 et mars 1925; *Soc. Med. publ. et Génie sanit.*, 28 janv. 1925; *C. R. Soc. Biol.*, 13 déc. 1924; 31 janv. 1925; 7 fév. 1925; 20 avril 1925; 6 juin 1925; 6 mai 1926; *Présse Médic.*, 13 janv. 1926.

(*Escrito expresamente para* ARCHIVOS DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES).

[illegible]ínicas de Medicina (Dr. R. Mata) y Ginecología (Dr. Rey Ballar) del Hospital Civil de Bilbao

ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE LA ERITROSEDIMENTACIÓN

por

A. Figuerido y L. Bilbao

Cuando FAHRAEUS comunicó a la Asamblea de Cirujanos de Estocolmo la llamada reacción que lleva su nombre, señaló su utilidad en clínica para el diagnóstico del embarazo; pero pronto se hicieron observaciones que pusieron de manifiesto la falta de especificidad de la reacción; procesos genitales ajenos al embarazo (inflamaciones, tumores malignos, etc.), o extragenitales ([illegible]nes, tuberculosis pulmonar en ciertos estados, anemias, enfermedad [illegible]). E. CESARI propuso el primero el empleo de la sedimentación. Algunos datos referentes a esta cuestión son bien antiguos (HIPÓCRATES). HUNTER estudió el fenómeno; más tarde, con HEWSON, se adelantó en el esclarecimiento científico de la cuestión; luego JOHAN MULLER, NASSE complementaron estos conocimientos. E. CESARI propuso el primero el empleo de la sedimentorreacción en veterinaria. FAHRAEUS la aplicó a la patología humana, y él y LINZENMEIER vulgarizaron la reacción.

Los hematíes, suspendidos en el plasma, tienen tendencia a sedimentar reuniéndose en grupos o agregados de diferentes tamaños que se disponen en forma reticular. Por los espacios que limitan las mallas, discurre el plasma en dirección contraria a la de la masa descendente de eritrocitos. La formación de los agregados guarda relación con la velocidad de sedimentarse la masa sanguínea.

Como factores preponderantes de la agrupación y precipitación se han señalado las variaciones ocurridas en el plasma o las modificaciones del hematíe. Parece deducirse, resumiendo la cuestión, que en el plasma reside la causa primaria de la reacción, por los

trabajos de FAHRAEUS, LINZENMEIER, MACCABURINI, OETTINGEN, *etcétera. Nosotros hemos repetido las experiencias de* MACCABRUNI, *prescindiendo en ellas del factor plasmático y comprobando un marcadísimo retraso en la sedimentación.* MENDAZA y VEGA HAZAS, *estudiando el papel que ambos factores juegan, concluyen que, "para una misma cantidad de hematíes" el plasma tiene la mayor importancia. Sin embargo, el factor hematíe ha de tenerse en cuenta. Descubierta su influencia en la antigüedad, fué confirmada por* NASSE, FAHRAEUS, *etc., quedando demostrado que una disminución en la cifra de hematíes de un millón, duplica la velocidad de sedimentación. Si, por el contrario, aumenta el número el critrocitos, entonces sobreviene un alargamiento en el tiempo de la sedimentación.* . . . .

Se da una importancia grande al aumento en el plasma de las fracciones globulina (FAHRAEUS, SALOMÓN) *y fibrinógeno* (STARLINGER, GRAMM, LINZENMEIER), *substancias que elevarían la viscosidad plasmática. Se han relacionado estas variaciones albuminoideas con la carga eléctrica del hematíe. La repulsión de los eritrocitos sería función de su potencial eléctrico, a su vez, en relación con la carga de las substancias absorbidas en su superficie. Al disminuir la carga eléctrica del hematíe, debido a una adsorción superficial de fibrinógeno y globulina (substancias de punto isoeléctrico más próximo al punto neutro que el de las albúminas) ocurre el apilamiento de los hematíes y su sedimentación, jugando también un papel en la agregación la fuerza de adherencia de las substancias viscosas, como ha quedado demostrado por los trabajos de* WESTERGREEN, HOBER, LINZENMEIER *y* MOND.

Se han señalado también en el fenómeno las influencias de la colesterina (KURTEN) *y la lecitina* (LINZENMEIER, GYORGY), *así como del contenido cálcico y del cloruro sódico del plasma, a tensión del oxígeno y del anhidrido carbónico, la cantidad de azúcar, etcétera. Se relaciona el fenómeno con el grado de dispersión micelar de los albuminoides del plasma. El aumento de la globulina y el fibrinógeno, de no tan fina dispersión como las albúminas, trae por consecuencia una tendencia a la floculación que se traduciría por una mayor velocidad en la precipitación de los hematíes. En cambio, el predominio de las albúminas estabiliza el plasma y sobreviene un alargamiento de la velocidad.*

Síntesis: Se conocen algunas influencias que intervienen modificando la reacción. El hecho primario parece residir en el plasma al ocurrir las modificaciones tisulares, con el predominio entonces de las fracciones albuminoides fibrinógeno y globulina.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Debemos recordar que, dentro de los límites de la normalidad, existen amplias oscilaciones (GRAGERT), y que la sangre de mujer sedimenta con más rapidez que la del hombre. Una velocidad más retardada que la considerada como fisiológica, no debe interpretarse como indicadora de un proceso patológico, salvo las insuficiencias hepáticas y las diatesis exudativas infantiles. Puede considerarse un valor anormal en la mujer un tiempo de menos de 160 a 180 minutos (notación LINZENMEIER); en el hombre, de seis horas. Durante el dia se producen algunas oscilaciones. La pequeña aceleración que se dice existe en la menstruación, no es aceptada por todos. En lo que hace referencia a la influencia de las comidas, practicamos la extracción de sangre en ayunas y la reacción de 17° a 20° centígrados, ya que la temperatura tiene influencia en el distinto grado de velocidad. La técnica y la notación empleadas por nosotros han sido las de LINZENMEIER.

Con una jeringa de 1 c. c. que contiene 0,2 de solución de citrato sódico al 4 por 100, se extrae sangre de una de las medianas del antebrazo hasta completar el centímetro cúbico; la mezcla debe hacerse con cuidado y sin agitar. Ha de disponerse de tubos de vidrio especiales, de 4 mm. de diámetro interior y de 6,5 cm. de altura, la correspondiente a 1 c. c. está marcada con la división O por debajo de esta indicación y a la distancia respectiva de 6 milímetros están marcadas las divisiones 6,12 y 18. En estos tubos se verterá la sangre citratada, cuidando de que permanezcan verticales e inmóviles en el portatubos en tanto dure la reacción, leyendo los tiempos que tarda el límite hemático en llegar a estas divisiones, o mejor y más sencillamente, puede esperarse a que coincida con la división 18, expresando entonces en minutos el tiempo de la reacción.

En Tisiología, hemos practicado la reacción en enfermos con distintas localizaciones de la infección, la mayoría de ellos tuberculosos pulmonares. En gran número de los historiados se ha seguido la evolución del mal lo mismo en los sometidos a tratamiento higiénico como en los que se ha empleado el neumotorax, la sanocrisina, etc. En los casos de tuberculosis activa ha existido una aceleración que se relacionaba con la gravedad del proceso. El aumento de velocidad se ha manifestado más intenso en nuestros casos de tuberculosis pulmonar. En la forma úlcerocaseosa, con hallazgo de bacilos de Koch en el esputo y fiebre de 38° y 39° hemos

encontrado tiempos variables según la extensión e intensidad del padecimiento de 12 a 45 minutos.

No creemos que tenga influencia en la velocidad el que la lesión sea abierta o cerrada, porque en enfermos con tuberculosis pulmonar crónica fibrosa, también con el hallazgo del bacilo de Koch y fiebre de 37° a 38°, el tiempo llegó a 55 y 130 minutos. En las tuberculosis pulmonares incipientes, el tiempo de la reacción estaba abreviado. En enfermos con pleuritis tuberculosa con derrame serofibrinoso, el tiempo fué de 25 a 82 minutos; pero debe consignarse que en algunos de estos casos existían también signos pulmonares de lesión. En la peritonitis tuberculosa el tiempo invertido fué de 25 a 50 minutos. En el lupus tuberculoso, alguno con lesión pulmonar, variaba el tiempo de 38 a 56 minutos. Consignamos los tiempos encontrados sin pretender crear límites según la localización del proceso. No hemos hallado casos de tuberculosis pulmonar manifiesta con tiempos normales, que, sin embargo, se citan (ZADEK, PETSCHACHER), aceleración que tampoco se demuestra en la caquexia y la agonía.

Donde la velocidad de precipitación ha servido de verdadera utilidad practicándola repetidamente, ha sido al seguir la evolución de una tuberculosis sometida a los tratamientos médico (higiénico, sanocrisina), o los quirúrgicos (neumotorax). En una comunicación de los señores R, MATA, VIAR y uno de nosotros a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, citábamos varios casos sometidos a tratamiento por la sanocrisina, en que la reacción de FAHRAEUS había servido de excelente indicador en la marcha de la enfermedad, consignando que siendo un dato sintético muy feliz para juzgar la marcha del proceso, no parecía ser el guía más importante para elección de dosis y pausas entre las mismas, como quiere BOGASON. Para nosotros, respecto a los resultados de los tratamientos, es mejor indicador que la fiebre, el peso y los métodos exploratorios clínicos y radiológicos, pudiendo considerarse como fórmula o principio general que cuanto menores cifras se obtengan tanto más grave se presenta el proceso pulmonar, practicando la reacción con intervalos en el mismo paciente. En el caso especial del neumotorax, informa de la actividad del foco colapsado en las lesiones unilaterales. A la tercera insuflación, los valores son mayores en los casos favorables. En otros, en particular habiendo lesiones bilaterales y profundas de un lado, se han obtenido en un principio, la primera semana, cifras mayores; pero después, antes que nada, el aumento de velocidad ha adelantado y permitido juzgar más tarde de la malignidad del caso. Viene a ser la sedimentorreacción un indicador del estado de resistencia de organis-

mo tuberculoso frente a la infección bacilar (DUMONT). Estas nuestras modestas deducciones, son parecidas a las que encontramos en la literatura que hace referencia a la cuestión.

En Ginecología es un indicador de la intensidad de los procesos inflamatorios, sea cualquiera su naturaleza, sirviendo más fielmente al clínico y siendo más fino indicador que las curvas térmicas y leucocitarias; el desequilibrio plasmatico es más sensible en la manifestación de restos flegmásicos y existencia de gérmenes. Nuestras pesquisas son confirmaciones de las de LINZENMEIER, FRIEDLANDER, HALLBERG, etc.

Valoramos nuestra afirmación con algunos datos recogidos en nuestras historias.

Diagnóstico clínico	Sedimentación		1.° Estudio hemocítico
Anexitis.	23 minutos	Apirexia.	18.200 leucocitos Granulocitosis absoluta y relativa.
"	21 "	"	19.700 id. La misma polinucleosis que el anterior
"	4 "	"	24.000 id. Granulocitosis absoluta y relativa.
"	15 "	"	9.400 íd. Linfocitosis relativa.
"	30 "	"	11.000 íd Fórmula normal.
Abceso ovárico.	25 "	Subfebril	9.600 íd. " "
Anexitis	25 "	Apirexia.	12.000 id. Linfocitosis relativa
"	15 "	"	8.000 íd " "
Salpingitis purulenta	84 "	"	10.000 íd. Ligera linfocitosis.
Anexitis.	15 "	"	15.500 id Granulocitosis absoluta y relativa.
"	15 "	"	10.200 leucocitos.
Apendicitis y embarazo.	45 "	Fiebre	18.000 íd. Granulocitosis franca.
Abceso ovárico.	20 "	Subfebril.	8.000 leucocitos.
Parametritis y anexitis	7 "	"	[illegible] id. Granulocitosis relativa.
Parametritis	55 "	Apirexia.	7.500 íd. Fórmula normal.
Abceso ovárico.	11 "	Subfebril.	9.000 íd. " "
Anexitis.			9.500 íd. Linfocitosis relativa.
Parametritis.	10 "	Febril.	12.000 íd. Fórmula normal.
Anexitis.	75 "	Apirexia.	8.300 leucocitos.

Diagnóstico clínico	Sedimentación		1.° Estudio homocítico
"	12 "	Febrícula.	14.000 "
"	16 "	Apirexia.	12.000 "
"	29 "	"	11.000 íd. Linfocitosis.
"	20 "	"	11.000 íd. Fórmula normal.
"	45 "	Subfebril.	15.000 íd. Granulocitosis absoluta y linfocitosis absoluta y relativa.

Esta misma sensibilidad de la reacción se ha seguido demostrando al seguir la evolución de los procesos flegmásicos; de esta manera, disponiendo de un revelador del estado de agudeza de la lesión, se prescindió del tratamiento operatorio en todos aquellos casos en que la sedimentación bajaba de 60 minutos. En las intervenciones con abcesos ováricos no hubo complicación operando siempre que la sedimentación no indicaba agudeza, sometidos hasta entonces a tratamiento médico. Los resultados anotados en 27 casos de intervenciones por anexitis son satisfactorios, obteniéndose en todos la curación sin formación de exudados. LINZENMEIER encuentra en casos de sedimentación ocurrida entre los 40 a 60 minutos de convalecencias largas; en los de 30 hubo que cerrar por ser la infección activa. FRIEDLANDER considera el tiempo de 30 minutos infección fresca; el de 60, infección latente, excluyendo la idea de intervención. GARCÍA CASAL señala 100 minutos el tiempo límite.

A pesar de ser la velocidad de precipitación indicadora de la agudeza de una flegmasía, en un abceso ovárico antiguo con recias paredes aisladoras, tuvimos un tiempo de 76 minutos; los cultivos del líquido seropurulento obtenido resultaron negativos. Este hecho de los tiempos lentos en viejos abcesos ováricos ha sido ya señalado por LINZENMEIER. En un caso de peritonitis localizada por rotura de un abceso ovárico, antes que toda otra manifestación clínica, encontramos un tiempo de 10 minutos. En un quiste no inflamatorio de ovario con Wassermann positivo en sangre, leímos un tiempo de sedimentación de 40 minutos; este aumento de velocidad observado en la lúes ha sido señalado repetidamente, y se ha hecho notar su importancia en la sífilis congénita.

Después de las intervenciones, empleando anestesia etérea, hemos encontrado que velocidades retardadas experimentaban una aceleración, que ha durado algún tiempo después de la laparotomía. Aparte de la influencia que el inevitable manoseo quirúrgico pueda tener en la velocidad, se imputa a la anestesia general cierto papel en la abreviación del tiempo observada. En casos inter-

venidos con anestesia local, la velocidad no aumenta tanto (H PERG).

El máximum de aceleración es a los tres o cuatro dias y veinte aproximadamente vuelve a su primera cifra.

El juicio que formamos sobre el valor de la eritrosedime ción en los embarazos extrauterinos con accidentes hemorrág difiere algo de lo que leímos sobre este asunto. Se dice que de gran servicio para el diagnóstico diferencial entre un pro flegmásico anexial y otro hemorrágico, teniendo en cuenta "en toda reacción cuya aceleración sea mayor que el límite ficial de 40 minutos, el diagnóstico debe inclinarse a un pro inflamatorio agudo o subagudo, y si la aceleración es menor a barazo extrauterino. Cuanto más diste en un sentido o en el del límite fijado más seguro es el diagnóstico". Si la veloc rebasara ese tiempo entonces es útil la difuminación de la su ficie glóbulo plasmática (García Casal, Haro, Echevarría), investigación de la cantidad de hemoglobina y el estudio hem tico.

Citaremos, agrupados en dos tipos, algunos casos demostra por su contraste.

Tipo 1. Tiempo de sedimentación, 47 minutos. 7.500 leucocitos por Hemoglobina, 60 × 100. Fórmula leucocitaria normal rexia.
Tiempo de sedimentación, 40 minutos. 9.700 leucocitos por Fórmula normal. Hemoglobina, 55 × 100. Apirexia.

Tipo 2. Sedimentación, dos minutos. 10.000 leucocitos 85 × 100 de nulocitos neutrófilos. Hemoglobina, 50 × 100. Fiebre.
Tiempo de sedimentación, 24 minutos. 20.000 leucocitos. G locitosis absoluta y relativa; ésta, de 80 × 100. Hemo na, 35 × 100. Fiebre.

Como estos resultados, obtenidos en casos clínicamente ferenciables, anotamos junto a tiempos lentos, otros más ab dos, si bien en mayor número los primeros (Lafita y noso

Se ha atribuído esta aceleración a la infección del hemato o de la trompa o a la hipoglobulia. Creemos nosotros, sin pr der sentar deducciones categóricas que quizá dependa de la posición anatómica de coleccionarse el derrame, ya que en tros casos de Fahraeus lento se encontró la sangre aislada capsulada, en cambio, en los otros tiempos la absorción de la gre derramada se realizaba mejor en pleno peritoneo. Las

encontradas dicen, por su irregularidad en el tiempo, de la dificultad de diferenciar por la sedimentación, los estados genitales flegmásicos de los hemorrágicos.

Su valor diagnóstico creemos que es escaso, ya que en el embarazo extrauterino con accidente agudo se puede llegar a cifras tan bajas como las obtenidas en la más aguda inflamación, sin que sirva de dato diferencial en estos casos, la imprecisión en los límites de la superficie hemática, detalle observado igualmente en las flegmasias, cuando la velocidad se encuentra rebajada. Nuestro último caso citado es digno de remarcarse. Puede existir una leucocitosis manifiesta con granulocitosis absoluta y relativa, estado febril, con un tiempo de sedimentación abreviado, correspondiente a los señalados en la inflamación, originado por hemorragia interna. Ni aun pretendiendo completar los datos obtenidos por la reacción de FAHRAEUS, probado su inconstante valor, con otros medios de laboratorio, como son el hallazgo de la cantidad de hemoglobina y el número y la relación de leucocitos, hemos conseguido aclarar las confusiones, ya que puede haber leucocitosis posthemorrágica. La cifra de hemoglobina la encontramos casi constantemente rebajada, pero este dato se encontró igualmente en otros procesos genitales.

En embarazos extrauterinos con hemorragia antigua, con coágulos en vías de organización, encontramos tiempos lentos (70 minutos). En uno de los casos, el tiempo hallado al mes de ocurrido el accidente (30 minutos), fué más abreviado que en el momento del cataclismo (70 minutos) (la enferma no consintió la intervención hasta esa fecha, sin guardar el reposo recomendado).

Resumen: La reacción llamada de FAHRAEUS, que no es específica, tiene valor para el estudio de la evolución de la tuberculosis, considerándola después de seguirla en enfermos sometidos a higiene, sanocrisina y neumotorax, como medio más sensible que los clínicos y de laboratorio que dispnemos, debiendo figurar en la práctica corriente por su sencillez de técnica.

Otro tanto podemos decir del valor de la sedimentación en la indicación de restos inflamatorios virulentos, así como en el estudio de la evolución de una flegmasia anexial. La exitsencia de focos con gruesas paredes periféricas puede pasar desapercibida para esta reacción. La lúes y la anemia aceleran la velocidad.

En el embarazo extrauterino con accidentes hemorrágicos, no tiene el interés que en las flegmasias, por confundirse con frecuencia los tiempos de ambos procesos; la busca de otros medios auxiliares de laboratorio proporciona poca orientación.

NOTA BIBLIOGRAFICA

BALAKOWSKY: Annales de Medecine. Septiembre, 1925.

DREYFUS y HECHT: Sedimentación de los g. r. en el pronóstico de la T. P. *Much. Medis. Woch.*, núm. 21, 30 mayo 1922.

ECHEVARRÍA J. L.: Deducciones prácticas del Fahraeus en Ginecología. *La Clínica.* Noviembre, 1925.

FRIEDLANDER: La sedimentación en el diagnóstico quirúrgico. Amer. *Journal of obste. and Gyne.* Febrero, 1924.

GARCÍA CASAL: Las reacciones de Fahraeus en Ginecología. Monografía.

HARO GARCÍA: La reacción de precipitación de los hematíes. *Estudios Médicos.* Agosto, 1925.

HALLBERG: Velocidad de sedimentación en los casos quirúrgicos. *Higica.* Stockholm. Agosto, 1923.

JUARROS y GALARRIETA: La velocidad de sedimentación en los niños anormales. *S[illegible] Medic.*, [illegible] Junio 1926.

KATZ y LYDIA RABINOWITSCH: *Zeits. f. Tuberkulose.* Septiembre, 1923.

KOVACS: Velocidad de sedimentación en enfermedades internas. *Deuts. Medis. Woch.* Junio, 1923.

LINZENMEIER: *Zentralblat fur Ginekologie.* Abril, 1922.

LINZENMEIER: Biologie und Pathologie des Weibes. S. 446, etc. V. Bd. tercera Teil.

LORENTZ. *Vox Médica.* Año VI. Marzo, 1926.

MURALT y WEILLER. Comparación entre la diazo y la V. P. en la T. P. *Presse Medicale.* Diciembre, 1925.

MORAWITZ: Naturaleza tecnica y valor de la V. P. *Medicina Germano-Hispano Americana*, núm. 2. Octubre, 1923.

MEIGNANT: Valor de la V. P. en el diagnóstico y pronóstico de la T. P. *Revúe de la Tuberculose.* 3 S. T. VI, p. 358. Junio, 1925.

NEERGARD: La V. P. en el diagnóstico de la tuberculosis con una contribución al estudio de la patogenia. *Schw. Mediz. Woch.* T. 53, núm. 49.

POINDECKER y SIES: *Wiener Klinis. Woch.* Diciembre, 1922.

PAGNIEZ: Importancia biológica de la sedimentación. *Pesse Medicale.* Mayo, 1921.

POPPER: Valor de la V. P. en el diagnóstico de la T. P. activa. *Revúe de la Tuberculose.* 3 S. T. VI, núm. 4. Agosto, 1925.

POPPER y KREINDLER: La velocidad de sedimentación durante la hemoclasia digestiva. *Presse Medicale.* Diciembre, 1924.

R. MATA, VIAR y BILBAO: Tratamiento de la T. P. por la sanocrisina. Primeros resultados. Comunicación a la Academia de Ciencias de Bilbao.

SALOMÓN y VALTIS: Valor clínico de la V. P. en la T. P. *Revúe de la Tuberculose.* 3 S. Tomo VI, núm. 2. Marzo, 1925.

SALOMÓN y VALTIS: Valor de las variaciones de la V. P. en la T. P. *Presse Medicale*, p. 644. Mayo, 1925.

SAYAGO y VILLAFAÑÉ: *La Semana Médica.* Buenos Aires. Enero, 1926.

XALABATER: Sobre el valor de la V. de precipitación en la T. P. *Revista Médica de Barcelona*. Tomo II, núm. 8. Agosto, 1924.

ZADEK: Valor de la V. P. *La Medicina Germano-Hispano-Americana*. Junio de 1926.

TRABAJOS ANALIZADOS

W. FITCH CHENEY.—**Significación de la aclorhidria.** The Significance of Aclorhydria. *Journal of the Amer. Med. Assoc.* Vol. LXXXVII, número 1, 1926.

Para asegurar que la aclorhidria existe es necesario hacer un análisis fraccionado de jugo gástrico; una simple extracción del contenido del estómago no es suficiente, ya que los cuarenta y cinco o sesenta minutos puede no encontrarse ácido clorhídrico libre y aparecer más tarde; de aquí que las extracciones haya que hacerlas fraccionadas hasta las dos horas. Ni la sintomatología, ni el examen a rayos X, tampoco nos indicará nada.

Después de saber que el estómago no segrega ácido clohídrico libre, buscaremos la causa de este trastorno. En la anemia perniciosa será una de las causas que pensaremos primero, ya que la asociación ha sido desde hace mucho tiempo reconocida; es tan constante esta asociación que no se podrá decir que exista anemia perniciosa si se encuentra en el contenido gástrico ácido clorhídrico libre. La aclorhidria, en algunos casos, precede al cuadro hematológico típico de esta enfermedad; así, varios años antes, los enfermos se quejan de trastornos gastrointestinales, principalmente de diarrea con falta de ácido clorhídrico en el estómago, y a los cuales siguen una debilidad progresiva parestesias en las manos y pies, grande palidez y repetidos ataques de dolor y ulceraciones en la lengua y, más pronto o más tarde, el análisis de la sangre confirmará el diagnóstico.

De aquí que se haya considerado por algunos autores a la ausencia de ácido clorhídrico libre como la causa real de la anemia perniciosa; a falta de secreción permitiría el paso a través del estómago de organismos, tales como estreptococos o bacilus welchii, en tal número, que sus toxinas producirían hemolisis y disturbios en la producción sanguínea. Para otros autores la aclorhidria, lo mismo que otras manifestaciones de la anemia perniciosa, es la consecuencia de algún veneno no identificado, que ejerce su influencia sobre las células secretoras de la mucosa gástrica mucho más pronto que en otros órganos.

La aclorhidria en el diagnóstico del cáncer del estómago se viene considerando como un dato fundamental; cuando esto se presenta, el cáncer gástrico ha progresado tanto, que este signo no sería necesario para el

diagnóstico, según la neoplasia se va desarrollando la secreción de ácido clorhídrico libre disminuye; esto es debido a varios factores, principalmente a la toxina producida, la cual inhibe o destruye las células secretoras. La anacidez completa sólo se presenta en los estados terminales, y es necesario insistir que no diremos, porque exista ácido clorhídrico libre, que no se trata de cáncer gástrico; el examen a rayos X será necesario en todos aquellos casos dudosos.

El valor de la aclorhidria en el diagnóstico del cáncer gástrico puede resumirse de la siguiente manera: Con una historia más o menos prolongada de indigestión con pérdida de peso, fuerza y color, la aclorhidria después de una comida de prueba, confirmará la impresión de la existencia tumoral; pero si con todas las demás condiciones el análisis fraccionado muestra la existencia de ácido clorhídrico libre en límites normales o algo disminuídos, no diremos por eso que el cáncer no sea la causa de los demás síntomas.

La ausencia de ácido clorhídrico libre es un signo de gastritis crónica, encontrando, además, en el jugo gástrico gran cantidad de moco en ayunas, y en otros casos, restos de comidas anteriores que indica el trastorno motor.

En la historia o examen físico de enfermos con gastritis crónicas encontraremos mal hábito alimenticio, bien por la cantidad, calidad, temperatura, trituración y regularidad de las comidas; trastornos que dan lugar a éxtasis en la circulación a través de la pared gástrica, tales como cirrosis hepática o congestiones crónicas; deglución de material infectado, pus y bacterias, bien sea de las amigdalas o dientes, particularmente por piorrea o por enfermedades de tráquea o bronquios. En estos casos, la salud general se conserva bien aun cuando los síntomas gástricos sean de larga duración, faltando la pérdida de peso y color que caracteriza el cáncer, siendo también excepcional la existencia de dolor, y en el examen a rayos X no encontraremos fallas en el contorno del estómago.

Se ha visto por muchos autores una relación inmediata entre la aclorhidria y las enfermedades crónicas de la vesícula biliar; según una estadística de ALDOR, reuniendo las investigaciones de diferentes autores, la hipoclorhidria o la aclorhidria se presentan en la mitad de los pacientes con colecistitis crónica. BLALOCK, en 206 enfermos de vesícula, encontró aclorhidria en 23 por 100.

Para explicar la relación que haya entre la falta de secreción de ácido clorhídrico libre y las enfermedades vesiculares, se han dado tres teorías: para algunos, se trataría de una hormona producida en las vías biliares o en el duodeno que estimularía la secreción gástrica, la cual hormona estaría destruída en las enfermedades de la vesícula; pero tal hormona no ha podido nunca ser demostrada, y, además, ni en todas las enfermedades vesiculares hay aclorhidria, ni existe siempre que la vesícula ha sido quitada; según los trabajos de DAHL-IVERSEN, en los experimentos hechos en perros, monos y cobayas, la extirpación de la vesícula no modificaba la secreción del ácido clorhídrico libre.

La segunda teoría es que la aclorhidria es un reflejo debido a la inervación común de la vesícula y del estómago, y que cuando lesionada la pun-

ción de uno, la del otro también lo estaba; pero, como vemos, estos dos trastornos no están siempre asociados y, por último, para ALDOR sería la gastritis crónica que se asocia en cierto número de casos a la colecistitis, la que produciría la aclorhidria y, por tanto, también encontraríamos un exceso de moco que, como hemos visto, es lo que caracterizaba a este estado.

En la degeneración subaguda del cordón espinal también se encuentra aclorhidria; los síntomas y signos de esta enfermedad son semejantes a los que tan frecuentemente se presentan en la anemia perniciosa.

La ausencia de secreción de ácido clorhídrico libre del estómago no siempre significa anemia perniciosa, enfermedad maligna gástrica, gastritis crónica, enfermedad de la vesícula o del cordón espinal, sino que también puede ser debido a un simple trastorno funcional. En la enfermedad de GLENARD, visceroectosis con neurastenia, es muy frecuente; pero en la neurastenia sola también se encuentra. En el histerismo se le ha considerado como una anorexia nerviosa.

H. G. MOGENA

S. COMETTO.— **El llanto en los niños.** *Revista de Ciencias Médicas de Buenos Aires*, núm. 96, 1926.

El llanto de los niños en los primeros meses de la vida, por su intensidad y por su persistencia, puede alterar la tranquilidad y la felicidad del hogar; por eso conviene conocer las circunstancias y el motivo por qué lloran los niños.

El llanto de un niñito es muy mortificante, tanto más penoso cuanto más pequeño es, sobre todo si no se conocen las causas que lo originan; por lo cual toda madre debe saber interpretarlas y conocer la forma de evitarlas.

Ante todo, debemos mencionar el *llanto fisiológico normal* y necesario.

Nace el niño llorando; es su primer síntoma de entrar a la vida; niño que no llora, o que llora débilmente los primeros días, debe preocupar a sus padres y al médico. Generalmente es un débil congénito que posee pocas fuerzas para la lucha por la vida y que cualquier circunstancia puede ocasionarle la muerte.

El niño, dice PARROT, en los primeros meses de su existencia no tiene otro lenguaje que el grito; sólo por su intermedio se expresa para decir: tengo hambre, tengo frío, tengo sed o sufro; es así cómo llama a su madre, a su nodriza y a los que lo rodean.

El grito del niño sano es fuerte y bien sonoro; es un ruido expiratorio, constituído por una serie de expiraciones prolongadas y ruidosas. En los primeros meses de la vida, el llanto es seco; durante las primeras semanas llora sin lágrimas.

Los niños sanos lloran cuando no pueden satisfacer sus necesidades fisiológicas: lloran de hambre, lloran de sueño, lloran para expresar un deseo, que la madre, con esa intuición que la naturaleza le ha dado, comprende lo que el pequeño quiere, lo que sus caprichos exigen.

Cuando se trata del recién nacido, cada detalle tiene su importancia. Desde un principio las madres deben hacer un pequeño esfuerzo para no mimarlo demasiado, si no más tarde será necesario violentarse para hacerle perder los malos hábitos que ella misma le ha enseñado. Los niños pronto se acostumbran a ser mimados, y a medida que van creciendo se mostrarán más exigentes: querrán estar siempre en los brazos de la madre, transformándola en su esclava, no dejándola comer ni dormir a gusto; haciéndosele todo trabajo imposible, y lo que es aún peor, molestando el sueño de su padre, que al día siguiente debe salir a trabajar. Ya el niño sabe que llorando consigue todo lo que desea; su poca experiencia se lo ha enseñado.

Los niños suelen *llorar por hambre;* su llanto es periódico, y se produce cuando se acerca el momento en que debe tomar su alimento. Es el reloj que indica la hora de la comida. Todo niño que pida su alimento antes de las dos horas, debe preocupar a su madre y hacer comprobaciones con la balanza para saber si toma por vez la cantidad necesaria de pecho y si aumenta los gramos diarios de acuerdo con la edad (25 a 30 gramos los tres primeros meses; 15 a 20, del cuarto al sexto mes; 12 a 15, del sexto al octavo, y diez gramos los cuatro meses siguientes.

El *llanto por sueño* se produce cuando su débil organismo, cansado por las excitaciones del mundo exterior, necesita reposo; no lo consigue en seguida, y entonces manifiesta su incomodidad llorando.

Citaré dos casos en que me ha tocado intervenir:

Sin motivo apreciable, un niño de seis meses de edad, sano, bien cuidado y mejor alimentado, un día empieza a llorar en forma intensa y continua; se llama al médico de la familia, y no consigue que con sus numerosas indicaciones se calme el niño; el padre, después de haber transcurrido un día y dos noches en esta situación, justamente alarmado, solicita una consulta con otro facultativo; bastó que fuera el niño desnudado completamente al ser examinado para que dejara de llorar. Fué como un milagro. Investigando la causa de este éxito, se comprobó que en una de las batitas que tenía puesta había una espina de un arbusto, y que en la espalda del niño existía una pequeña desgarradura ocasionada por esa espina.

Tanto el sufrimiento del niño, como la desesperación de los padres, se hubiera evitado con sólo cambiarle la ropa interior.

Segundo caso: Observé una vez en una casa pudiente que habían tomado una niñera inglesa, una *nurse,* que un niño de cuatro meses de edad en seguida de ser vestido lloraba desconsoladamente; la madre ya no sabía qué hacer, y solicitó la presencia del médico. Bastó desnudar al bebé para que el llanto se calmara. ¿Qué había sucedido? La *nurse,* al vestir al niño, colocó un pequeño alfiler de gancho para sostener la faja que se llama ombliguero, y había atravesado de parte a parte la piel del abdomen de la pobre criatura.

El llanto por incomodidad por estar cansado el niño, debido a que su cuerpecito tiene que estar demasiado tiempo en una misma posición, porque la madre tiene la costumbre de fajarlo ajustado con una larga tira de un género grueso, que lo molesta, le produce picazones, especialmente durante los días de calor, y el niño demuestra llorando su incomodidad.

Entre nosotros, especialmente entre los extranjeros de la Europa meridional que habitan nuestros territorios, y aun entre sus descendientes, se tiene el mal hábito de vestir al niño de una manera tan ajustada que parece va a ser conservado como una momia; los brazos aproximados y pegados al cuerpo, las piernas extendidas y mantenidas rígidas por el vendaje; el niño queda aprisionado como dentro de un estuche, y lejos de que, como creen muchas madres, se desarrollen derechos, semejantes vendajes son perjudiciales, pues cualquier compresión del abdomen o del pecho impide el libre funcionamiento de la respiración y de la circulación, ocasionándole molestias, y por lo tanto, motivos continuos para llorar.

Los niños lloran con frecuencia *porque tienen sed*, especialmente en el verano, cuando sufren trastornos digestivos, tan comunes en esta estación. Sed que aumenta la intensidad si tienen diarrea y fiebre. Lloran continuamente, con un llanto lastimero, buscando una gota de agua que apague la sequedad de su garganta, con lo cual terminarían sus sufrimientos. Pero existe entre las familias un insensato prejuicio de que el agua, cuando los niños están enfermos, puede hacerles mal, y se la suprimen.

El agua hervida nunca está contraindicada, y puede dársele al niño cuantas veces tenga sed, esté sano o enfermo.

Estableciendo una transición entre el llanto fisiológico y el patológico, debemos recordar el *llanto habitual*. Se observa en niños descendientes de padres nerviosos, artríticos, y expresan en diátesis mediante el llanto frecuente: excitados, agitados por el menor motivo, lloran continuamente; son los niños "terriblemente llorones", que hacen la desesperación de los padres y el tormento de sus nodrizas. Se buscan las causas que puedan motivar estos inusitados gritos, no se las encuentra, el niño sigue llorando, y la situación así se prolonga semanas y meses hasta que un buen día el llanto cesa y vuelve la tranquilidad del hogar. Para calmar a estos llorones poco puede hacerse: evitarles excitaciones, baños calientes, colocarlos, cuando lloran, boca abajo; algunas veces así se calman.

Llanto patológico. Nada más común que un niño que esté enfermo llore, manifestando en esa forma su dolor o su malestar, que debe ser bien interpretado en cada caso y darle la importancia que tiene.

En las afecciones digestivas, pueden producirse dolores ocasionados por los *cólicos intestinales*, el niño llora briosamente; se retuerce, dicen las madres, mueve su tronco en todas direcciones, retrae las extremidades inferiores, y el cólico termina con la expulsión de gases y materias fecales; su principio y su terminación son igualmente bruscas. Se repite varias veces en el día o en la noche. Son casi siempre ocasionados por transgresiones del régimen alimenticio y por estar sometido el niño a una alimentación inadecuada.

Lo primero que debe hacerse para que no se produzcan los cólicos, es someter al bebé a una alimentación adecuada a su edad, a intervalos regulares, no darle de comer a cada momento, sino cada tres horas como mínimo. Para calmarle los dolores, pueden aplicársele fomentos calientes en el vientre, baños tibios, enemas, un purgante de aceite de ricino y algún medicamento antiespasmódico.

Desde los primeros días que el niño nace, las madres, y especialmente las abuelas (que todo quieren saberlo), suelen darle a beber cocimientos de cereales (agua de arroz, de cebada, etc.), infusiones de yerbas, y obteniendo como resultado la producción de fermentaciones gastrointestinales, desarrollándose gases que serán la causa de cólicos y vómitos. No hay que compartir con la errónea creencia de que los cólicos los tienen fatalmente todas las criaturas; dicen es el *flato,* y no les llama la atención.

Esta idea errónea, muy difundida, hace que el niño sea una víctima desde que nace y un candidato a sufrir dolores producidos por la ignorancia de sus padres sobre los preceptos fundamentales de higiene infantil. A los niños pequeños sólo debe dárseles agua hervida, sin azúcar, en una mamadera esterilizada.

Hay niños, muchos de esos que toman cocimientos de cereales desde que han nacido, que inmediatamente que toman el pecho lloran, sufren fuertes dolores de estómago, algunas veces acompañados de vómitos porque existe una irritación de su mucosa gástrica, producida y sostenida por falta de régimen. Basta someter al niñito a un régimen dietético apropiado para que toda esa sistomología dolorosa se modifique.

Debe tenerse mucho cuidado con el láudano, que muchas madres suelen administrar a sus hijos. Es un medicamento peligroso, que contiene opio, por lo que sólo debe ser manejado en los lactantes por un médico experto y experimentado en las afecciones del niño.

Otras afecciones dolorosas, aunque raras, que conviene que una madre conozca su existencia. Un niño que de improviso llore desesperadamente, que tenga deposiciones sanguinolentas, vómitos., etc., debe llamarse a un médico en seguida, porque puede tratarse de una oclusión intestinal por invaginación, que necesita la presencia de un cirujano. Tanto más pronto se interviene, tanto más éxito tendrá la operación.

Niños que padezcan de *hernia umbilical, inguinal o crural* y que tengan su llanto persistente, es conveniente que los padres hagan examinar la hernia, pues puede haberse estrangulado; en ese caso se constatará un bulto doloroso, que por más que se comprima no se reduce, y no se puede introducir en el abdomen como antes; además, se acompaña de vómitos, timpanismo, constipación, etc. Como en el caso anterior, se necesita un cirujano con toda urgencia. Más tiempo se demora, más se expone la vida de niño.

Otras veces, un detalle insignificante puede ser causa de que el niño llore cada vez que tenga que mamar. Un lactante tiene un *coriza* vulgar (resfrío de nariz), que obstruye sus vías nasales. La succión le impide la respiración por la boca, y como por el coriza no puede respirar por la nariz, suelta el pezón para respirar y llora.

La otitis aguda (inflamación del oído medio), es una causa frecuente de llanto. Siempre que un niño tenga un coriza y que llore desconsoladamente, tanto de día como de noche, que no se calme con aproximarlo al pecho, debe hacernos sospechar que tiene una inflamación de los oídos. La caja del tímpano contiene exudados (pus), y hasta tanto éste no per-

fore la membrana del tímpano y aparezca por el conducto auditivo externo, el dolor no se calmará.

Comúnmente la madre nos manifiesta que hace días el niño está resfriado, con obstrucción nasal, con o sin tos, y que después le ha aparecido un llanto que se acompaña con movimientos de cabeza, cierre de los párpados, y en algunos niños más crecidos se observa que lleva sus manitas al oído. Todo ocasionado por una infección hecha por intermedio de la trompa de Eustaquio.

Para evitar la otitis, conviene instilar dentro de la nariz de todo niño resfriado, varias gotas de vaselina líquida gomenolada al 10 por 100.

Para calmar el dolor de oído, puede introducirse por el conducto auditivo externo de ocho a diez gotas de glicerina fenicada con cocaína, calentada a baño maría, varias veces al día, o aceite caliente, fomentos, etc.

Todas las afecciones dolorosas, especialmente inflamatorias, que pueden ocasionar el llanto, necesitan una observación atenta y continuada de la madre y del médico para poder hacer el diagnóstico e indicar el tratamiento para cada caso particular

El llanto en la *sífilis hereditaria, el llanto sifilítico* (signo del doctor Sisto). Corresponde a Sisto, el malogrado médico argentino, el mérito de ser el primero que llamó la atención del llanto que en los primeros meses de la vida se observa en los niños, ocasionado por lesiones de origen específico.

En los niños heredosifilíticos pueden observarse algunas veces signos evidentes, otras sólo manifestaciones sospechosas, y en algunos casos, sólo se observa el llanto, sin ninguna manifestación apreciable. ¿Cuáles son los caracteres del llanto sifilítico?

1.° La ausencia de otra causa que puede explicarlo (hambre, afección aguda dolorosa).

2.° La edad: son niños pequeños, en general menores de tres meses, y por excepción puede observarse en niños mayores. Comby cita un caso de diez meses.

3.° La presencia, la intensidad y persistencia del grito, que se muestra rebelde a los tratamientos usuales.

4.° Predominio *nocturno* del síntoma; son niños que lloran más de noche que de día.

5.° Su exageración cuando se toca o se mueve el niño.

6.° Es provocado o exagerado por la presión de las extremidades de los huesos largos.

7.° Su desaparición rápida mediante el tratamiento antisifilítico. En cuanto a las lesiones que provocan el dolor, y, por lo tanto, ocasionan el llanto son osteo condritis específicas.

Más de una vez he tenido ocasión de tratar niños llorones que habían recorrido diversos consultorios médicos sin resultado, sin dar sus padres antecedentes de avariosis, ni los niños presentar estigmas luéticos, y, sin embargo, con un simple tratamiento mercurial, he visto desaparecer en llanto son osteo condritis específicas.

El llanto de la *atrepsia*, de la descomposición, el último período de la

conocida gastroenteritis. Es un llanto violento y tenaz al principio. Este grito, dice PARROT, al cabo de cierto tiempo, cambia de tono y se vuelve de pronóstico cuando pierde su intensidad y se hace quejumbroso. Cuando el enfermo sigue empeorando, se transforma el llanto en una queja monótona, prolongada, desgarrante: es el más triste, el más desolado de los gritos humanos.

Si bien no se trata de un dolor localizado en el estómago o en el intestino, sino de un sufrimiento interno y profundo, expresión de la vida que se agota, de la nutrición que no se realiza. Felizmente, entre nosotros, con la mayor ilustración del pueblo sobre conocimiento de higiene alimenticia infantil y los médicos mejor preparados que antes en afecciones de la infancia, los casos de atrepsia con cada vez más raros; muy pocos son los que anualmente se observan, tanto en la clientela privada, como en el hospital.

Por último, no debemos dejar de lado el llanto provocado por la presencia del médico, que muchas veces puede llegar a dificultar el examen clínico. La culpa casi siempre a tiene la misma familia, que presenta al médico como el "coco", asustando al niño cuando está sano, sin darse cuenta que más tarde, cuando necesita del auxilio del facultativo, su mal hábito puede llegar a que el médico no pueda efectuar un buen examen, a precisar un diagnóstico para indicar un apropiado tratamiento.

J. A. MUÑOYERRO.

HANS H. MEYER.—**Farmacología de la diuresis.** *La Medicina Germano-Hispano-Americana*, núm. 4. 1926.

La secreción de la orina en el riñón depende principalmente de los siguientes factores:

1.º De la cantidad de agua que contenga la sangre que por el riñón circula, es decir, del grado de *hidremia*. La sangre contiene alrededor de 80 por 100 de agua, fijada a las albúminas y a los lipoides del plasma que en él se encuentran en solución coloidal, o sea, en estado de imbibición. Para hacer posible la secreción del agua de la orina, es preciso que se haga menos estable o se destruya en parte esta combinación del agua con los citados alcaloides; este proceso puede tener lugar con ayuda de energía mecánica o química.

Actúa como energía *mecánica* la presión de filtración, que exprime el agua de imbibición del coloide ingurgitado. Pero a medida que aumenta la concentración del coloide crece también rápidamente la resistencia, la "presión de imbibición", que se opone a la presión que exprime. La *presión de imbibición* (mejor dicho estaría la *corriente de imbibición*) es en el plasma de 30 a 40 mm. de Hg. por regla general; para que pueda ser superada y se exprima agua en el glomérulo, se exige por lo menos una presión sanguínea proporcional en los vasos aferentes del riñón. Ahora bien, basta que la concentración del plasma aumente en un 1 ó 2 por 100 para que ninguna

presión sanguínea fisiológicamente posible sea capaz de exprimir agua del plasma. Por eso se elimina la orina en cantidades escasas o nulas después de una sed prolongada, de sudores profusos y de grandes pérdidas de agua debidas a grandes diarreas.

Por el contrario, cuando pasa agua de los tejidos al plasma sanguíneo disminuye intensamente la presión de imbibición del mismo, de manera que el agua sobreañadida se exprime entonces fácil y rápidamente en el glomérulo, aunque sea muy baja la presión sanguínea.

Gracias a la energía *fisicoquímica* de su afinidad con el disolvente, las *sales* solubles en agua sustraen a los coloides una parte de su agua de imbibición. El agua sustraída como disolvente de las moléculas salinas se encuentra entonces libre de la fuerza de imbibición ejercida por los coloides y es, por lo tanto, susceptible de ser filtrada en el mismo grado en que atraviesan con ella el filtro renal las sales; pero en el caso de que estas últimas no puedan atravesarlo, retienen el agua en proporción que depende de su afinidad de solubilidad, es decir, de su *presión osmótica*. Así, puede suceder que dentro de determinadas condiciones, algunas sales no sólo no favorezcan la diuresis, sino que lleguen incluso a inhibirla.

2.º De la *presión y velocidad con que la corriente sanguínea* atraviesa las asas vasculares del glomérulo y los restantes capilares renales.

Si es demasiado baja la presión sanguínea, que habrá que calcular en los vasos renales un 20 a 30 por 100 menor que la que se registra a nivel de la carótida, para poder sobreponerse a la fuerza atracción imbibitoria del plasma sanguíneo, disminuye o cesa la secreción de orina. Como es natural, también se suspende inmediatamente esta última cuando, no obstante existir una presión sanguínea elevada, la sangre fluye muy lentamente o incluso se estanca a nivel del glomérulo, a causa de contracciones espásticas de las asas capilares o de éxtasis venosa. Una vez eliminada el agua disponible para la orina en un momento dado, asciende rápidamente la presión imbibitoria de la sangre espesada y estancada en las asas glomerulares y se opone a todo nuevo desprendimiento de agua; tan sólo con la llegada de nueva sangre, suficientemente rica en agua, podrá volver a segregarse orina. De ahí que disminuya la diuresis tanto en la insuficiencia cardíaca de alto grado o en los casos de parálisis del territorio vascular del abdomen, como con ocasión de espasmos vasculares renales o de éxtasis venosa en los vasos del riñón.

3.º De la *secreción y absorción a nivel de los canalículos urinarios*. Aparte de la eliminación líquida que tiene lugar en el glomérulo, que funciona a manera de filtro, se verifica también una *secreción* propiamente dicha (independiente de la presión sanguínea), en cuya virtud se eliminan probablemente agua y seguramente determinadas substancias sólidas (ácido úrico, p. e.), a través del epitelio de los canalículos uriníferos. Esta secreción se encuentra probablemente, del mismo modo que la de las glándulas propiamente dichas, bajo la influencia de nervios que llegan al riñón y hasta a las células epiteliales; pero esta hipótesis no ha podido ser confirmada hasta ahora mediante una prueba experimental concluyente. Se ha demostrado, en cambio, que en los tubos contorneados tiene lugar una *reabsorción* de

la solución procedente de los glomérulos, que afecta tanto al agua como a las substancias en ella disueltas y que depende tanto de la cantidad total de la orina segregada como de su composición cualitativa.

De estas consideraciones previas se desprenden los siguientes puntos de vista para las influencias farmacológicas sobre la secreción renal.

a) *Influencias ejercidas sobre la sangre.*

Cuando son normales el aparato circulatorio, los riñones y los tejidos del organismo, la diuresis es aproximadamente proporcional al ingreso de agua y puede, por tanto, aumentársela en el grado apetecido mediante la ingestión de bebidas acuosas.

Resulta interesante en el terreno teórico que cuando se administra a los animales de experimento, agua destilada *exenta en absoluto de sales,* estando el animal en ayunas, no se presenta una diuresis apreciable (Hashimoto); el agua *pura* queda fijada por el intestino y sólo es cedida muy lenta e imperceptiblemente a la sangre y al riñón. Basta, sin embargo, con una pequeña cantidad de sales, como la que contiene el agua corriente de cañería, para oponerse a esta imbibición de los tejidos y hacer posible su paso rápido a la sangre y a la orina.

La diuresis provocada por el suministro de bebidas o por inyecciones intravenosas de solución isotónica de Ringer sólo tiene por objeto el lavado del riñón y de la vejiga, y la dilución de la orina, y sirve para una mejor suspensión de las substancias disueltas (algunas sales, urea, etc.); pero no provoca la deshidratación del organismo. Otra cosa sucede cuando la hidremia no tiene lugar a favor del agua *ingresada,* sino a expensas de los tejidos del organismo.

Después de toda sangría copiosa y siempre que se produzca un descenso considerable de la presión del líquido contenido en las arterias y en los capilares, pasa linfa desde los tejidos al torrente circulatorio, enriqueciendo la proporción de agua de la sangre ya que la linfa contiene una cantidad tres veces menor de coloides albuminosos que el plasma sanguíneo; a causa de la menor presión imbibitoria se produce entonces la diuresis y la deshidratación del organismo.

Mientras que esta hidremia consecutiva a la sangría tiene lugar por *filtración* debida a diferencias de presión *hidrostática* entre los vasos sanguíneos y los espacios linfáticos la llegada de *sales* a la sangre ocasiona una corriente *osmótica* que atrae agua de la linfa y de los tejidos a la sangre por un mecanismo de ósmosis, privando al mismo tiempo a los coloides del plasma de una parte del agua fijada por ellos, dejándola en condiciones de poder ser eliminada. Si el riñón es permeable para las sales ingresadas, elimina dichas sales juntamente con el agua: aumenta la diuresis.

Muchas sales y ciertas substancias pseudosalinas, es decir, que desarrollan efectos osmóticos, pero que por lo demás se comportan como indiferentes, son fácilmente absorbidas en el intestino y pueden servir como diuréticos. Pero desde un punto de vista práctico sólo entran en consideración en este sentido el nitrato y el acetato potásicos y la urea.

La acción osmótica de estas substancias se manifiesta en cuatro di-

recciones en el plasma sanguíneo reduce la presión imbibitoria de los coloides plasmáticos, provoca una corriente osmótica de agua desde los espacios linfáticos perivasculares y de los tejidos a la sangre; a nivel del riñón da lugar a un aumento del líquido eliminado, porque se opone al espesamiento de la orina en los canales uriníferos, del mismo modo que las sales impiden en el intestino el espesamiento del contenido intestinal y provocan la diarrea, es decir, la eliminación de grandes cantidades de líquidos; finalmente, al desingurgitar y contraer el tejido renal, dilata los vasos del riñón y facilita de este modo la circulación local.

La fuerza *osmótica* de las sales depende de la *cantidad* y no de la *calidad* de sus iones, siempre que se encuentren disueltos: ello quiere decir que la influencia *osmótica* de las sales de potasio y sodio, por ejemplo, es idéntica; pero son *distintas* dichas sales en cuanto a su *acción química* sobre el poder de *imbibición* y de fijación de agua de los coloides, de los tejidos y de la sangre: los iones de *sodio* las aumenta (acrecen la apetencia de los tejidos por el agua, los hace más propicios al edema); los iones de *potasio* ejercen efectos opuestos y lo mismo actúan, al parecer, los iones de *mercurio*, que estimulan por tanto la eliminación de agua y la diuresis, en tanto que los iones de sodio se oponen a ellas. Por consiguiente, en las *sales sódicas lucha* su acción positiva osmótica, diurética, con su influencia química, negativa, que favorece la formación de edemas: en las *sales de potasio se suma*, en cambio, su acción diurética de origen osmótico con la que resulta de sus efectos químicos desingurgitantes.

El *poder de imbibición* de los coloides de los tejidos no se encuentra tan sólo bajo la influencia del sistema nervioso central por intermedio de las *hormonas* del *tiroides* y de la *hipófisis*. Con esta última influencia guardan relación la acción diurética de los preparados tiroideos y los efectos antidiuréticos de las inyecciones de hipofisina, que se observan *dentro de ciertas condiciones*.

b) *Influencias ejercidas sobre los riñones.*

El papel más importante corresponde a una *irrigación suficiente del riñón*. Por eso disminuye la diuresis cuando es deficiente la función cardíaca y por eso pueden reanudarse las funciones renales en los casos adecuados mediante la administración de la *digital* y otros tónicos cardíacos (adonis, convallaria, evónimo, escila, estrofanto, etc.). En apoyo de la acción indirecta lograda mediante el estímulo de la función cardíaca viene la dilatación directa de los vasos renales, ocasionada por la digital. Sin embargo, desde el punto de vista práctico resulta importante saber que esta dilatación activa puede transformarse en una vasoconstricción muy acentuada cuando se emplean grandes dosis de digital en cuyo caso vuelve a disminuir o anularse la diuresis aumentada en un principio, a pesar de haber mejorado la circulación general.

Los obstáculos circulatorios consisten muy a menudo en un estado de contracción intensa de los capilares renales, singularmente de los vasos

del glomérulo. Esto sucede probablemente en la *anuria refleja*. La contracción refleja de los vasos renales puede ser provocada desde el sistema nervioso central; éste influye en el mismo sentido sobre los vasos renales y cutáneos, es decir, que los estímulos que provocan la constricción refleja de los vasos cutáneos (por ejemplo el frío), o su dilatación (por ejemplo, los baños calientes), ejercen también el mismo efecto sobre los vasos renales. Pero la anuria refleja propiamente dicha, que tiene lugar a causa de irritaciones sensitivas en los uréteres o que es provocada por irritación simpática de un riñón a partir del otro, posee un centro reflejo propio que, según sospechamos, no reside en el sistema nervioso central, sino en los ganglios periféricos del sistema simpático. Estos reflejos se distinguen de los que tienen un origen central, por su larga duración y porque no pueden ser suprimidos con ayuda de los narcóticos de acción central (cloral, alcohol, etcétera), contra lo qeu sucede con los reflejos procedentes del cerebro o de la medula.

No conocemos remedios capaces de suprimir o evitar con seguridad dichos reflejos. Pero, por otra parte, se puede conseguir la *dilatación de los vasos renales* y aumentar la irrigación del riñón con ayuda de una serie de medicamentos. En primer lugar, *toda hidremia* ejerce de por sí directamente una dilatación de esta naturaleza; lo mismo sucede con muchas substancias irritativas y *flogísticas* que llegan a la sangre y a los riñones, como las cantáridas, la cubeba, los terpenos, etc.; también actúan probablemente del mismo modo las especias diuréticas y numerosos remedios populares, como los cocimientos de enebro y de hojas de abedul y de equiseto, etc.

También la *urea* y el *nitrato potásico* dilatan directamente los vasos renales y también ejercen esta acción de un modo especialmente intenso la *cafeína,* la *teobromina* y su isómero la *teofilina* o teocina. La dilatación local directa de los vasos del glomérulo por medio de la cafeína queda reducida en grado variable por la acción excitante de la medula sobre los centros vasomotores, que puede provocar también una constricción de las arteriolas renales y contrarrestar así en parte la dilatación capilar en los glomérulos. Esta acción no se presenta con el uso de teobromina y teofilina, cuyos efectos diuréticos son, por lo general, más seguros. Pero cuando los vasos glomerulares se encuentran alterados o incapaces de dilatación, es muy reducida o nula la diuresis provocada por la cafeína o por la teobromina, en tanto que todavía puede manifestarse a nivel de los tubos uriníferos patológicamente alterados. Por otra parte, la acción diurética intensa de los susodichos derivados de las purinas (que también se extiende a los componentes disueltos de la orina) no descansa tan sólo en la mayor irrigación del riñón, sino también en una *modificación funcional perfectamente demostrable del epitelio de los tubos contorneados*. En dichos tubos tienen lugar, lo mismo que en el tubo intestinal, junto a los procesos de secreción, *procesos de reabsorción,* en virtud de los cuales se absorben a través del epitelio algunas substancias eliminadas durante el filtrado en el glomérulo, tales como los cloruros y la glucosa, reintegrándose así a la sangre. Está demostrado que esta reabsorción queda disminuída o anulada

mediante la cafeína y la teobromina, en lo que se refiere a los *cloruros*; es de sospechar que también queda *limitada* la *reabsorción* del agua y de otros componentes de la orina.

Finalmente, para la expulsión de la orina *hacia el exterior*, ha de tenerse en cuenta la *función de los uréteres y de la vejiga*. La obstrucción espástica de los uréteres se opone, como es natural, a la evacuación de la orina; no sabemos si en ocasiones puede estorbar la evacuación de la orina una paresia de sus movimientos peristálticos, si bien lo consideramos probable. La expulsión de la orina contenida en la vejiga depende de la relajación del esfínter vesical interno, contraído tónicamente, y de la contracción simultánea de la capa muscular externa de la vejiga. El espasmo del esfínter hace imposible la evacuación de orina, aun cuando esté repleta la vejiga. Los únicos medicamentos capaces de suprimir con seguridad casi absoluta la obstrucción espástica de la vejiga, son las sales de potasio (cloruro, acetato o nitrato).

c) *La composición de la orina.*

La *reacción de la orina* depende en gran parte de la alimentación; los alimentos vegetales proporcionan una orina alcalina, en tanto que los de origen animal dan lugar por regla general a una orina ácida.

Se puede *aumentar* artificialmente la *alcalinidad de la orina* mediante la administración de carbonatos, de sales vegetales o de aguas minerales alcalinas acídulas. Pero si se trata, no de llevar a la orina álcalis (para aumentar así su riqueza en sales), sino de disminuir sus componentes ácidos, resulta el carbonato cálcico el remedio adecuado: fija los ácidos, con los que forma en el intestino compuestos de difícil solubilidad, especialmente fosfatos y sulfatos, con lo que impide su paso a la orina. La orina queda *empobrecida* en sus componentes ácidos y con ello se reduce también su *contenido en sales*, lo que es de gran importancia para la disolución de los uratos. De este modo quedan explicados los buenos resultados que se consiguen con las aguas minerales acíduloalcalinas en el tratamiento de la diátesis urática.

Es posible *convertir en ácida la reacción de la orina* o aumentar su grado de acidez dentro de los límites moderados, mediante la administración de ácido clorhídrico; pero esta medicación sólo puede aplicarse dentro de estrechos límites. La orina se hace también ácida después de administrar *cloruro cálcico*, porque el ion calcio se elimina en su mayor parte por el intestino bajo la forma de carbonato y de fosfato, en tanto que los iones de cloro pasan a la sangre y a la orina aumentando el grado de acidez de esta última. También sucede algo parecido con el *sulfato magnésico*; los iones de magnesio se eliminan por el intestino en forma de bicarbonatos y fosfatos de magnesio y de amonio, en tanto que una gran parte del ácido sulfúrico se absorbe y se elimina por los riñones.

Para el tratamiento de la *fosfaturia* es importante la aplicación prolongada de este método de aumentar la acidez de la orina; merced a él

es posible transformar los concrementos de los fostfatos bibásicos de calcio en fosfato monobásico soluble.

La reacción alcalina de la orina y la formación de concrementos que de aquélla resultan se deben en muchos casos a la descomposición de la urea por la fermentación amoniacal. Esta puede ser combatida mediante el uso de *antisépticos urinarios,* restableciéndose así la reacción normal de la orina. Entre los antisépticos que actúan sobre las vías urinarias se cuentan: el éter de hidroquinona (*arbutina*) contenido en las hojas de gayuba, el éster fenilsalicílico (*salol*), el *aceite de sándalo,* el de *cubeba,* el *bálsamo de copaiba* y los compuestos que dejan en libertad *aldehido fórmico*: la tetramina hexametilénica (*urotropina*) que desprende aldehido fórmico en medios de raección neutra o ácida, y el *helmitol* y el *hippol,* que lo desprenden en medio de reacción alcalina. También el *azul de metileno* pasa en grandes cantidades a la orina, actuando probablemente como antiséptico, del mismo modo que sobre el hígado.

La eliminación de los *uratos* por los riñones depende en general de las purinas contenidas en los alimentos y de la función de las glándulas intestinales; pero también queda determinada probablemente por la función secretora específica del riñón. Tanto el *atophán* y el novatophán (a dosis de 2 a 3 gramos al día), como las grandes dosis de *ácido salicílico* provocan una intensa eliminación de ácido úrico; todavía no se ha podido determinar con seguridad si se trata en estos casos de una influencia directa sobre el riñón o de una acción sobre el metabolismo celular del organismo.

J. M.

G. Levy.— **Radioterapia y radiodiagnóstico de los tumores del encéfalo.** *Revue neurologique.* Año 32, tomo II, núm. 5.

El diagnóstico del tratamiento de los tumores cerebrales representan prácticamente dos asuntos muchas veces de los más difíciles de resolver para el neurólogo. En este trabajo, compuesto de dos capítulos distintos, L. pasa sucesivamente revista a los datos dados por la radiología y los resultados terapéuticos obtenidos con la radioterapia, no aplicándose este estudio más que a los tumores de la región hipofisaria.

El examen radiológico de los tumores cerebrales, completamente indispensable en el examen clínico, puede dar datos qu se colocan en tres grupos:

1.º Alteraciones óseas de las paredes o de las suturas craneanas o de la silla turca, incluso en los tumores de la región no hipofisaria; alteraciones del peñasco, del conducto auditivo interno (en los tumores del acústico en particular), de los canales semicirculares, del agujero óptico.

2.º Inclusiones histológicas intratumorales; depósito de sales de cal en los psamomas o incluso en ciertos aneurismas; la inclusión de cálculos de oxalto de cal en el parénquima, excepcional; las inclusiones óseas que corresponden a tumores de la bóveda propagados a las meninges.

3.º La ventriculografía siguiendo el método ideado por Dandy puede

dar datos sobre la morfología de los ventrículos laterales, la libre comunicación de los espacios subaragnoideos con los ventrículos o de los diversos ventrículos entre sí.

L., después de haber mostrado el papel respectivo de las terapéuticas paliativas (trepanación decompresiva) y curativas, emite la opinión muy justificada que todas las neoplasias infiltradas que no puedan obtener ningún beneficio por la intervención quirúrgica, deben ser tratadas lógicamente con la radioterapia. ¿Cuáles son los resultados? Después de una revista muy completa de los hechos observados hasta ahora, L. investiga el problema desde el punto de vista más general; estudia, sucesivamente: la radiosensibilidad de los tumores en general, las reacciones particulares bis a bis de los rayos X y del radium, de los tejidos nervioso sano y patológico; las condiciones anatomofisiológicas propias del encéfalo, debidas a que el encéfalo está encerrado en una cavidad inextensible. Si, en efecto, existe un síndrome de hipertensión intracraneana, la trepanación decompresiva deberá preceder a la radioterapia. Si no existe, esta intervención podrá imponerse en presencia de un síndrome de hipertensión persistente consecutivo a la irradiación; las dosis deberán ser siempre pequeñas, sobre todo en el comienzo del tratamiento. De esta manera han podido obtenerse resultados eficaces en ciertos casos; aun mejores serán probablemente obtenidos por el tratamiento más precoz de los enfermos y el perfeccionamiento de las técnicas. No hay que olvidar, sin embargo, que las recaídas son excepcionales, y que no poseemos hasta ahora ningún criterio de la destrucción completa de un tumor por la radioterapia.

J. M.

M. Jacod y R. Bersttoin.—**Sobre una forma particular de vértigos unidos a las sinusitis anteriores.** (*Annales des maladies de l'oreille*. Tomo XLIV, núm. 8).

J. y B. han podido observar en estos dos últimos años, en varios enfermos, una forma de vértigos muy especial durante sinusitis anteriores agudas. Su relación con la sinusitis es clara. Sobrevienen y desaparecen con el primer brote de la afección; vuelven si la infección sinusiana vuelve; varían, incluso de intensidad, con la importancia de la recaída.

La claridad de los síntomas y de la evolución es chocante. Existe un *paralelismo absoluto entre la sinusitis y los vértigos*. Ninguno de los enfermos observados había tenido anteriormente trastornos del equilibrio; todos lo han visto aparecer bruscamente desde el comienzo de la afección sinusiana muy intensamente en el primer período; el desequilibrio desapareció en ciertos casos con una rapidez inesperada, después de una rinorrea purulenta abundantemente supurada; por el contrario, cuando la sinusitis era solamente catarral, fueron desapareciendo poco a poco con la mejoría progresiva de la cefalea y del coriza.

La segunda particularidad de estos trastornos vertiginosos es la *integridad absoluta de los órganos que provocan habitualmente el desequilibrio*. En todos los enfermos la audición era normal, así como el laberinto poste-

rior examinado por las pruebas rotatorias y térmicas. Estos enfermos no tenían ni lesión del fondo del ojo, ni disminución del campo visual, ni trastornos de la musculatura.

Además, los vértigos unidos a la sinusitis anteriores no tienen el mismo *aspecto clínico* que los trastornos debidos a una lesión óptica o vestibular. No están nunca acompañados de nistagmus en las posiciones extremas de la mirada, y no tienen carácter giratorio. Son de predominancia anterior. En la estación de pie, más todavía que en la marcha, los enfermos están atraídos hacia adelante, como empujados por un voluminoso cuerpo extraño un poco móvil, en la región del seno frontal. La atracción se hace más fuerte si el enfermo baja la cabeza o inclina el cuerpo hacia adelante. Cerrar los ojos no tiene ninguna acción; pero da una impresión de que el suelo se desplaza bajo sus pies. El desequilibrio no llega nunca a producir la caída y no se acompaña de náuseas.

El gran desequilibrio de predominancia anterior es de corta duración, y cesa después de tres o cuatro días. Persiste mucho tiempo bajo la forma atenuada.

La patogenia de estos vértigos es de las más imprecisas. Los autores admiten un trastorno de *desorientación segmentaria* en relación con la modificación de volumen y de peso de un segmento de nuestro individuo, que hemos observado desde nuestra infancia y a la que estamos habituados.

J. M.

J. Durand.—**Las lesiones disociadas del VIII par. Lesiones cocleares y lesiones vestibulares puras.** (*Annales des maladies de l'oreill.* Tomo XLIV, núm. 8).

La embriología y la anatomía explican por qué el aparato vestibular y el aparato coclear enferman habitualmente *simultáneamente*. Sin embargo, no es excepcional el encontrar en clínica lesiones *aisladas* de estos dos aparatos. Esto es excepcional para las vías centrales. Las lesiones *periféricas* aisladas de los aparatos coclear y vestibular están mejor conocidas.

La naturaleza de las lesiones, no más que su asiento, no pueden servir de base a una clasificación metódica. El autor, después de haber demostrado que en las asociaciones *cocleovestibulares*, la intensidad o la evolución de las lesiones de cada aparato no es siempre paralela, lo que constituye un primer grado de disociación pasa revista a los grandes capítulos etiológicos de la patología del oído interno en que la *diosociación verdadera* ha podido ser estudiada.

En los *traumatismos* directos (balazo) no se encuentran jamás lesiones disociadas. En la conmoción laberíntica se han podido observar, experimentalmente, lesiones vestibulares muy poco marcadas. En las sorderas profesionales, quizá en casos de histerotraumatismos, se trata de una hipoexcitabilidad vestibular.

En las *laberintitis* purulentas, consecutivas a una supuración del oído medio, puede ser observada la laberintitis circunscrita (Hautant).

La *sífilis* ataca casi siempre a los dos aparatos coclear y vestibular, simultáneamente. Puede atacarlos aisladamente (HAUTANT, RAMADIER). Cualquiera que sea la etiología de una lesión coclear o vestibular reviste siempre en sus grandes líneas la misma sintomalogía: sordera laberíntica, por una parte; vértigos, desequilibración, nystagmus espontáneo, trastornos de las reacciones vestibulares, por otra. Se deben distinguir lesiones disociadas post-arsenicales y lesiones durante una sífilis no tratada. Se observan lesiones disociadas post-arsenicales, que se tratan de accidentes tóxicos, de accidentes tipo Herxheimer (exacerbación inmediata de los síntomas bajo la influencia del tratamiento), neurorrecidivas (accidentes nerviosos, que sobrevienen tardíamente después de la administración de una dosis terapéutica ligera). Durante una sífilis no tratada, las lesiones disociadas son o cocleares o vestibulares. Dos signos capitales permiten reconocer una lesión coclear sifilítica: el descenso del límite superior de los tonos y la disminución de la conducción ósea. Las lesiones vestibulares pueden instalarse sin síntomas aparentes y no ser concentrada más que por el examen sistemático, o, por al contraria, acompañarse de crisis de vértigos. La heredo-sífilis produce, menos frecuentemente que la sífilis adquirida, lesiones disociadas.

El autor estudia todavía estas manifestaciones en otras *afeccioness* las meningitis cerebro espinales o agudas, la arterioesclerosis, el angio-espasmo del laberinto, las afecciones intracraneales (tabes, tumores del ángulo pontocerebeloso).

Las *observaciones* que acompañan a este trabajo muestran la realidad y el interés de las lesiones del VIII par, que tienen importancia, no solamente en medicina legal (LERMOYEZ y HAUTANT), sino que debe ser extendida a toda la patología del oído interno.

J. M.

H. LISSER y C. H. SHEPARDSON **Tetania paratireoptiva tratada por el extracto paratiroideo de Collip.** (*Endocrinology* Tomo IX, número 5).

Collip ha podido aislar recientemente de los paratiroides un principio activo, que llama paratirina, y que, inyectado bajo la piel, produce un aumento del calcio sanguíneo; a dosis demasiado elevadas, esta hipercalcemia trae muchas veces la muerte del animal. Por eso hay que investigar cuidadosamente la cantidad de Ca durante el tratamiento, pues parece que las dosis se acumulan.

Algunos casos de tetania han sido ya tratados con un éxito rápido (CRILE, COLLIP y LEITCH). L. y S. relatan el primer ejemplo de tetania paratireoptiva sometido a la paratirina. Se trata de una mujer de treinta años, operada de un tumor adenomatoso voluminoso, que se extendía por debajo del esternón y detrás de la tráquea. Tres de las paratiroides fueron accidentalmente sacadas con el tumor; la suerte de la cuarta quedó desconocida. Desde la mañana siguiente de la operación, la tetania se manifestó y la gravedad aumentó considerablemente. Durante las tres primeras semanas se administró un gramo de lactato de Ca en ingestión, sin ningún resultado;

el Ca de la sangre era ocho milígramos. Se comenzaron entonces las inyecciones de paratirina, suprimiendo el lactato de Ca, Una primera serie de inyecciones cotidianas de 12 a 37 unidades hizo montar el Ca de ocho milígramos a diez milígramos. Al mismo tiempo que los trastornos subjetivos desaparecían casi inmediatamente, los síntomas objetivos, signo de Chvostek, de Trousseau, de Erb, ponían más tiempo en desaparecer. Temiendo una hipercalcemia peligrosa, la dosis de paratirina fué reducida y espaciada durante algunos días; el Ca cayó de nuevo por debajo de ocho milígramos, algunos trastornos reaparecieron (parestesias, signos de TROUSSEAU y de CHVOSTEK). Se comenzaron entonces otra vez las inyecciones diarias a dosis de 10 a 25 unidades; el Ca subió bruscamente a 12 milígramos. Como la enferma notaba falta de energía, se dejó la paratirina, el Ca bajó a siete milígramos, a pesar de la administración de tres gramos de lactato de Ca por día, cosa que condujo a inyectar de nuevo la paratirina, diez unidades todos los días, dosis suficiente para mantener el Ca a 8,9 milígramos.

Será prematuro el pronosticar el porvenir de esta enferma, que tendrá que continuar sin duda con estas inyecciones; pero se puede decir que la paratirina parece ser una medicación verdaderamente específica de la tetanía de origen paratiroideo.

E. CARRASCO CADENAS.

P. LEREBOULLET y SAINT-GIRONS (de París).— **Cómo examinar y tratar a los lactantes vomitadores.** (*Le Journal medical français*, Tomo XIV, núm. 7).

Se podría suponer, por la multiplicidad de los tratamientos, que se pueden en el lactante oponer al vómito, que este síntoma es muy rebelde a la medicación y presenta comúnmente una gravedad real. No hay nada de esto, y generalmente, los vomitadores son enfermos que curan. No se llega siempre del primer golpe al tratamiento eficaz; hace falta muchas veces tantear; pero se llega, casi constantemente, a triunfar sobre los vómitos, si se recuerda que su origen alimenticio es con mucho el más frecuente. La toma del seno derecho debe ser reglada convenientemente. Según los casos, se podrán utilizar las leches hiperazucaradas, cremosas, homogeneizadas, la leche condensada y, sobre todo, la leche seca.

Las medicaciones varían según la naturaleza de los vómitos: vomitos pasajeros de origen alimenticio, vómitos habituales unidos a la heredosífilis, vómitos tenaces debidos a la extenosis pilórica.

El *agua de cal*, con un jarabe gomoso; el *subnitrato de bismuto* (MARFAN), dan muchas veces buenos resultados. La tintura de *belladona* al 10 del Codex 1908, a la dosis de una a tres gotas por día, en poción, asociada o no al bromuro de potasio, puede ser empleada útilmente; pero con prudencia.

El *gardenal* a la dosis diaria de uno a tres comprimidos de 1 centigramo, ejerce una acción sedante favorable sobre el estómago.

La *medicación antianafiláctica* puede recurrirse con la administración

de peptonas de leche. Las inyecciones subcutáneas de leche deben ser manejadas con precaución.

La *medicación de espasmofilia* está a veces indicada: belladona, adrenalina, cloruro de calcio. Los rayos ultravioletas son recomendables en este caso.

El *tratamiento específico* debe ser instituído frecuentemente, incluso en ausencia de síntomas clínicos o serológicos, en cuanto el lactante es sospechoso. El *tratamiento quirúrgico* es un tratamiento de excepción, puesto que no se aplica más que a la estenosis pilórica bien diagnosticada.

J. M.

J. Parisot, L. Cornil y P. Hansal.—**Observaciones anatomopatológicas sobre la gastritis terminal de los tuberculosos pulmonares cavitarios.** *Revue medical de l'Est.* Tomo 53, núm. 19.

P., C. y H. han podido sacar el estómago, entre tres cuartos de hora y dos horas después de la muerte de tres tuberculosos cavitarios, y practicar así exámenes histológicos de este órgano con un mínimum de causas de error. Han hecho, además, para mayor seguridad, examenes testigos en individuos no tuberculosos, en mucosas gástricas sacadas durante operaciones quirúrgicas o doce o veinticuatro horas después de la muerte. En los tres casos observados vieron lesiones de gastritis intersticial. En la región fúndica y, sobre todo, en la región pilórica, las lesiones de gastritis subaguda estaban caracterizadas por: 1.º, la degeneración granulosa y vacuolar de las células glandulares; 2.º, un infiltrado inflamatorio muy abundante de tipo linfoplasmático intersticial, con hiperplasia de los folículos linfoides, sin lesiones específicas tuberculosas; 3.º, una congestión considerable de los vasos de la mucosa y de la submucosa e incluso algunas lesiones de periarteritis y de periflebitis. En un caso existía, además, una perigastritis nodular tuberculosa subaguda, testigo local de la generalización peritoneal granulínica.

Estas no son lesiones autolíticas ni una capa purulenta debida a la deglución de los esputos, ni la leucopedesia fisiológica de Loeper.

P., C. y H. dan un papel muy importante a los productos tuberculosos en la patogenia de estas lesiones sin que el bacilo intervenga directamente.

J. M.

Ribadeau-Dumas y J. Debray (de París).— **El tratamiento de la hipotrepsia y de la atrepsia.** (*Le Journal medical français.* Tomo XIV, núm. 7).

La *atrepsia* es un estado patológico de la primera infancia que hay que saber impedir: 1.º, prescribiendo raciones suficientes a los niños normales; 2.º, temiendo la inanición en los niños enfermos de trastornos digestivos o de infecciones diversas; 3.º, sabiendo cuidar o modificar los terrenos predispuestos.

Es muy raro que una hipotrepsia convenientemente tratada no cure, pero es esencial el no llegar demasiado tarde, pues, en presencia de una atrepsia confirmada, cuando un niño ha perdido más del 38 por 100 de su peso, el metabolismo basal ha caído por debajo de la normal, el pronóstico es extremadamente pesimista. Es evidentemente igual cuando la atrepsia está en relación con una sífilis visceral grave o una tuberculosis.

Desde el punto de vista del tratamiento hay que comenzar por el establecimiento de un régimen apropiado: leche de mujer; en su falta, leche de burra, leche condensada, leche en polvo y harinas vitaminadas.

Como medicaciones adyuvantes, se puede recurrir a la insulina (NOBÉCOURT y MAX LEVI), a la hemoterapia por vía subcutánea o intravenosa, a la helioterapia natural o artificial (rayos ultravioletas).

J. A. MUÑOYERRO.

S. BONNAMOUR.—**La muerte súbita en la neumonía senil.** *Lyon medical.* Tomo 136, núm. 40.

La muerte súbita en las formas latentes ambulatorias de la neumonía de los viejos es bien conocida desde HOURMANN y DECHAMBRE, y se encuentra una hepatización gris muchas veces muy extendida en ancianos que parecían sanos.

B. insiste en la necesidad de moverse, de salir; pues será un signo revelador de estas neumonías que si son ambulatorias, se manifiestan por importantes signos físicos.

La muerte súbita puede aun sobrevenir durante el curso de la neumonía ordinaria del viejo o durante la convalecencia Excepcionalmente en el niño y en el adulto es frecuente desde hace sesenta años.

J. M.

A. M. BROGSITTER y W. DREYFUSZ.—**La acción del sistema nervioso sobre la secreción renal.** *Archiv fur experimentalle Pathologie und Pharmakologie.* Tomo CVII, fascículo 5.º y 6.º

B. y D., después de sus experiencias citadas ya, se han preguntado si el sistema nervioso vegetativo no ejercerá igualmente una influencia en la regulación del umbral de eliminación renal de las sustancias disueltas, y han estudiado, en este sentido, la glucosuria floricínica. Muchos argumentos apoyan el origen simpático tónico de la glucosuria floricínica: su exageración en los simpaticotónicos, en particular durante el embarazo (GROTE, NOBHMANN), la acción midriática de la floricínica en el ojo de la rana (TESCHENDORF), la ausencia de glucosuria floricínica en los individuos tratados por la ergotamina, sustancia simpáticotropa (TESCHENDORF). La persistencia del fenómeno en los riñones completamente desnervados (KRAUTER) no permiten eliminar la hipótesis de una acción que se ejercería en las terminaciones simpáticas. Es interesante saber, en estas condiciones, si la atro-

pina, paralizando el parasimpático, es capaz de disminuir la glucosuria floricínica, o la pilocarpina, excitando el parasimpático, exagerarla

Las experiencias de B. y D. han sido hechas en individuos con riñones normales. Han respondido a lo que se podía esperar en la hipótesis de una acción simpáticotropa de la floricina: después de la inyección de atropina, la glucosuria se hizo catorce veces más débil en un caso A; siete veces más débil en otro caso, B, después de la inyeción de pilocarpina, se hizo dos veces mayor en el caso A; seis veces mayor en el caso B. Por el contrario, en dos asmáticos, en estado de desequilibrio neurótico manifiesto, los resultados fueron paradójicos: resistencia tanto fuerte, tanto débil a la reacción floricínica, acción de la pilocarpina nula o paradójica

J. M.

R. W. Mc. NEALY.—**Simpatectomía periarterial.** *Journal A. M. A.* Tomo XVI, núm. 2, julio 1926.

La simpatectomía periarterial ha sido muy practicada en los últimos años. Consagrada a un ataque quirúrgico sobre esa porción enigmática de nuestra anatomía, o sea el sistema simpático o autónomo, ha ejercido el efecto estimulante que suele engendrar con tanta frecuencia la investigación en un campo comparativamente desconocido. La aplicación de la simpatectomía periarterial, o histonectomía, según prefiere designarla SCHILF, en la terapéutica quirúrgica, ha planteado muchos problemas pertinentes con respecto a la certeza de la hipótesis fisiológica en que se funda.

La primera persona que practicó la simpatectomía periarterial fué JABOULAY, quien extirpó en 1889 los tejidos periarteriales de la femoral para curar ciertas úlceras perforantes del pie. La operación pasó a la oscuridad hasta 1913, en que LERICHE publicó un trabajo relativo a la extirpación y resección de los nervios perivasculares en ciertos síndromes dolorosos de naturaleza arterial, y en algunos trastornos tróficos. Desde aquel trabajo, ha publicado otros muchos, comunicando los resultados obtenidos con la operación en varios trastornos de supuesto origen neurovascular.

En 1921, el mismo autor describió los efectos de la operación, repasó sus observaciones e investigaciones y comunicó los resultados en sesenta y cuatro casos operados. Eso pareció disipar la imaginación de los cirujanos de todas partes, y la consecuencia es que ahora se practica la operación en el grupo más caprichoso de trastornos vasculares. En varias ocasiones, LERICHE ha mencionado su aplicabilidad en el tratamiento de la enfermedad de RAYNAUD, la eritromelalgia, la causalgia, el trofedema, las úlceras tróficas, los muñones dolorosos de la amputación, las secuelas isquémicas, las úlceras varicosas, el eczema varicoso, la cojera intermitente, la tromboangitis obliterante y los trastornos del tipo de BABINSKI-FROMENT. Recientemente, se han agregado a ese grupo algo afín, estados tales como las fracturas desunidas, las infecciones agudas de los miembros, las lesiones tuberculosas del hueso, la lepra, la osteomielitis aguda y los trastornos pelvianos de la mujer. Anatómicamente, el campo abarca casi todos los vasos accesibles que se denudan para aliviar la patología local o cercana.

Tanto aquí como en el extranjero han aparecido muchos trabajos relativos a la anatomía y fisiología, historias clínicas y modificaciones de la técnica operatoria. Dichos autores han discrepado a tal punto en sus resultados y expresado opiniones tan divergentes que nos parece que ha llegado la hora de tratar de formular un juicio crítico conciso, a fin de poder interpretar y aquilatar debidamente los resultados del procedimiento.

Es muy esencial establecer primero lo que conocemos con respecto a la anatomía y fisiología de la porción del sistema nervioso simpático que se encuentra enlazada con la operación. Además, ese conocimiento quizá sirva para explicar fenómenos clínicos consecutivos a la aplicación de la simpatectomía periarterial a los vasos periféricos.

La operación se propuso primitivamente con el objeto principal de atacar las disfunciones simpáticas del aparato vasomotor en que predominaba una acción vasoconstrictora. Luego se ensanchó el campo hasta comprender los estados que podrían beneficiarse por medio de la hiperemia activa que se esperaba conseguir, disminuyendo el tono vasoconstrictor normal, o estimulando los elementos vasodilatadores.

La técnica de la operación, tal como la practican la mayor parte de los médicos, consiste en aislar una arteria periférica en una distancia de 8 a 10 cm. Se incinde longitudinalmente la vaina vascular o adventicia de dicho sector del vaso.

Después de la disección de la vaina periarterial, se presentan las siguientes reacciones, que parecen ser bastante constantes, y que según han podido demostrar la mayor parte de los observadores, dependen en mayor o menor grado del estado del vaso y de la forma y lo completo de la operación. En el sitio de la denudación vascular, se produce una contracción primaria que puede hacer disminuir el vaso a la tercera o hasta la cuarta parte de su tamaño normal. Puede desaparecer el pulso, pero casi nunca se interrumpe la circulación. Después de la contracción inicial, y al cabo de tres a quince horas, tiene lugar una dilatación de la arteria e hiperemia del miembro, con aumento de 1,1 a 1,7 c. de temperatura, sensación de calor en el miembro, hipertensión y dilatación de las asas capilares. La hiperemia dura de algunos días a varias semanas.

Aunque Leriche hizo mucho hincapié en la completa denudación perivascular en una extensión considerable del vaso, otros sujetos han comunicado reacciones muy semejantes con modificaciones de la técnica: Por ejemplo, Novak obtuvo resultados con la mera incisión de la vaina vascular y despegamiento de las adherencias descubiertas en la circunferencia. Ahrens ha aconsejado recientemente la disección circunferencial roma de la adventicia en una distancia de 1 ó 1,5 cm., dejando la vaina unida en ambos extremos, procedimiento ése al que denomina "simpaticolisis". Handley ha propuesto la inyección de alcohol en puntos equidistantes de la circunferencia del vaso, declarando que, aparte de la contracción local primaria del vaso, todas las otras reacciones son semejantes a las de la neurectomía.

Las reacciones que tienen lugar han sido explicadas por Leriche, Hohlbaum, Kapis, Brüning y otros, en esta forma: La contracción primaria

en el sitio operado se debe a la excitación traumática de las fibras vasoconstrictoras. Los fenómenos secundarios se deben a la interrupción de las vías de las fibras vasomotoras, que, según se cree, desde su arranque en la porción dorsolumbar de los ganglios medulares forman principalmente una red, que se comunica con los vasos del miembro. Esa interrupción de las fibras postganglionares elimina el predominio del tono vasoconstrictor. También se cree que podrían interrumpirse igualmente cualesquiera vías sensoriales largas que pudieran afectar por reflejo la tonicidad vascular, o transmitir por sí mismas sensaciones dolorosas.

Aunque convengamos en que se presentan la contracción primaria y fenómenos secundarios en forma más o menos pronunciada en la mayoría de los casos, sin embargo, hay muchas incongruidades en la explicación de que se deban esencialmente a interrupción de los largos haces vasomotores que inervan los vasos periféricos. Conviénese en que esos fenómenos son frecuentemente transitorios, y esa evanescencia militaría muy poderosamente contra la explicación de que las reacciones dependen de alguna marcada interrupción anatómica de las vías vasomotrices. Además, la investigación experimental demuestra que la disposición de los nervios vasomotores es por segmentos, y no puede interrumpirla más que localmente la operación, tal como se practica en la actualidad.

El clásico experimento de Claude Bernard indicó por primera vez la distribución ségmentaria de los nervios vasomotores. Hace poco, Kramer y Todd han demostrado que los vasos de los miembros superiores reciben sus nervios simpáticos segmentariamente de troncos nerviosos especiales. Las ramillas nerviosas se distribuyen de dichos troncos a los vasos a ciertas distancias, que se acortan cada vez más, a medida que llegamos a las porciones más distales del miembro. Esa distribución vascular corresponde bastante bien a la de los nervios en la piel y musculatura de la misma zona.

Potts investigó la distribución nerviosa a las arterias de los miembros inferiores, descubriendo un reparto fragmentario semejante al observado en los miembros superiores, y muchos experimentos han corroborado esa distribución segmentaria.

Langley demostró que la reacción normal de los nervios vasomotores a la excitación consiste en vasoconstricción en la zona inervada, y además, que la excitación de los simpáticos lumbares evoca vasoconstricción que desaparece al llegar a los nervios periféricos.

Antes de discutir los otros experimentos referentes a la fisiología de la actividad vasomotriz, quizá sea prudente tomar de Bayliss la investigación de los factores que rigen el estado normal de la tonicidad vascular. Declara dicho autor que el tono se debe a una propiedad natural del músculo liso, y a los continuos impulsos vasoconstrictores que envía la excitación tónica del centro vasoconstrictor. Otros factores consisten en las contracciones evocadas por la epinefrina cuando dicha substancia existe en la sangre, y quizá también en la contracción con que reaccionan a la natural fuerza dilatadora de la tensión sanguínea.

De dichos factores nos interesan en particular el continuo impulso

vasoconstrictor que es la variable con cuya modificación se esperaba afectar el equilibrio de los vasos periféricos, pues el ataque encaminábase principalmente a la interrupción de las fibras eferentes eliminando así el dominio del centro vasoconstrictor sobre los vasos periféricos. MILKO, SCHILF y otros han demostrado la futilidad de interrumpir un número considerable de fibras, extirpando un segmento de la vaina vascular, pues no pudieron cambiar la circulación del miembro de un perro excitando la vaina de la femoral. WIEDOPF tampoco observó alteraciones pletismográficas en la pata de un perro después de la simpatectomía periarterial. MELZNER extirpó la vaina perivascular de la arteria renal de un perro, sin observar diferencias histológicas entre el riñón operado y el otro. BÖVING demostró que se mantienen los reflejos vasomotores después de la simpatectomía; pero se extinguen al resecar los nervios periféricos.

Dado el acúmulo de datos de que los efectos de la operación no se deben a la interrupción de los haces eferentes. BRÜNING indicó que proceden de la interrupción de los aferentes, que se supone también pasan a las vainas periarteriales de los vasos periféricos. Ya en 1917, ANDRÉ THOMAS indicó que los nervios de la vaina vascular transmiten sensaciones profundas, explicación esa que pareció plausible, y ayudó a explicar la desaparición del dolor, tan frecuente en los enfermos operados. La experimentación de FRIEDRICH pareció apoyar esa teoría, pero las investigaciones de DENNING, quien repitió la labor de FRIEDRICH en mejores condiciones de comprobación, demuestran que la adventicia de los vasos periféricos no contiene fibras vasodilatadoras ni sensoriales largas. Las investigaciones de WIEDHOPF apoyan, al parecer, la labor de DENNING.

Se ha ofrecido otra explicación de la hiperemia postoperatoria en un miembro. Ya se sabe que la excitación de un nervio sensorial o mixto produce una marcadísima alteración vasomotriz, LOVEN demostró ya en 1886 que la excitación del gran nervio auricular de un conejo produce vasodilatación en la oreja. También demostró que la excitación del crural anterior de un perro produce dilatación local de los vasos sanguíneos de la extremidad, con vasoconstricción en otra parte e hipertensión general. Esos experimentos indican la existencia de nervios vasodilatadores activos que reciben impulsos reflejos por intermedio de las fibras sensoriales de la raíz dorsal, o que quizá sean antidrómicos, correspondiendo en todos sentidos al "reflejo axónico" de LANGLEY.

LAWEN estiró los nervios ciático y safeno de un anciano como remedio para la arterioesclerosis e hipotermia del pie, y produjo hipertemia con alguna parálisis motriz. La microscopia capilar reveló dilatación de los capilares de los dedos del lado operado. En ese caso, es posible que los resultados se debieran a excitación refleja de las fibras vasodilatadoras o interrupción de las fibras vasoconstrictoras que van a la superficie del nervio periférico.

Fundándose en sus experimentos, MOSSER y TAYLOR deducen que la simpatectomía periarterial en los perros y los gatos jamás ha producido hipertemia. Sin embargo, la produce constantemente la inyección alcohólica del ciático a una potencia suficiente para provocar parálisis motriz.

Las conclusiones que debemos sacar de la reseña anterior son que no tenemos prueba alguna de que ni los haces vasomotores ni sensoriales largos recorran la adventicia vascular. Cabe muy poca duda de que la operación produce alteraciones vasomotrices y quizá algunas sensoriales, pero no estamos justificados en atribuirlas a ningún ataque específico practicado sobre las fibras simpáticas que cruzan las vainas vasculares. Esta actitud encuentra apoyo en la experimentación y en la aparición de reacciones semejantes tras procedimientos operatorios que no se aproximan en nada a la neurectomía total de las fibras perivasculares. Además, debemos mostrarnos reservados al interpretar los resultados. En algunos casos de úlceras tróficas de ambos miembros, la simpatectomía periarterial ha producido resultados beneficiosos en ambos lados. Se ha observado algo semejante en la enfermedad de RAYNAUD, en la que la operación en un miembro ha producido mejoría bilateral. A la luz de nuestros conocimientos actuales, muchos de los fenómenos clínicos quizá procedan del reposo obligado en cama, en tanto que otros resultados quizá se deban al efecto beneficioso de la hiperemia producida, dimanante de la inflamación que produce el traumatismo local y la subsecuente cicatrización. En algunos casos el alivio o disminución del dolor puede proceder de la interrupción de los nervios sensoriales. Así también, esa disminución temporal del dolor puede conducir a la hiperactividad fisiológica de los músculos voluntarios, lo cual se acompaña de hiperemia activa. En el último análisis hay que tomar en cuenta los efectos psíquicos, y puede haber algún beneficio procedente de la actividad voluntaria que evoca el deseo del enfermo de revelar mejoría.

A pesar de que hay pocas enfermedades en que puedan observarse trastornos vasomotores puros o relativamente puros, el neurólogo y el cirujano pueden prestar un verdadero servicio, estableciendo un ataque feliz contra dichas disfunciones.

Los resultados clínicos de la operación actual distan mucho de ser satisfactorios. Podemos explicar muchos fracasos, como debidos a falta de conocimientos de la patogenia exacta de muchos estados en los que se ha realizado la operación. En algunos casos, la patología era tal que parecía imposible producir una marcada reacción fisiológica con ninguna operación. En afecciones vasculares tales como la tromboangiítis obliterante, la patología fundamental consiste en marcadas alteraciones orgánicas y organización del trombo que obstruye la luz del vaso. Tampoco es lógico esperar la menor alteración en afecciones orgánicas, tales como la arterioesclerosis primaria o secundaria. Aunque esos dos estados representan una afección orgánica de los vasos sanguíneos llevada a su extremo, constituyen ejemplos de las grandes demandas que se imponen a dicha operación. En estados tales como la causalgia, cuya patogenia se encuentra todavía en duda y el estado parece revelar una evolución autolimitada, no parece prudente atacar los vasos sanguíneos. En esos casos, LEWIS y GATEWOOD han logrado magníficos resultados, inyectando alcohol al 60 por 100 en el nervio periférico, y TAYLOR y KICE han aconsejado hace poco la inyección de alcohol en el ciático, como sustituto de la simpatectomía periarterial de las femorales o poplíteas.

Al repasar la literatura, vemos constantemente que el análisis crítico de

las historias clínicas no apoya el entusiasmo de los factores de la operación. Con demasiada frecuencia aquéllos hablan elocuentemente de la temprana mejoría revelada, y concluyen tartamudeando que la aparente curación sólo fué transitoria. Eso se patentiza sobre todo en las comunicaciones de úlceras crónicas que revelan indudable mejoría durante la fase hiperémica, pero recurren al desaparecer esa reacción.

BRANDENBURG recopiló las estadísticas de ocho cirujanos alemanes, que comprenden ciento tres casos, y declara que aunque la mayoría de los enfermos se benefician durante algún tiempo, son raros los resultados permanentes.

HOHLBAUM declara que la operación fracasó en los casos de trastornos vasomotores debidos a lesiones nerviosas.

El mismo LERICHE manifiesta que los resultados no son siempre completos en la causalgia y las úlceras tróficas; en la gangrena senil, malos, y en la neuritis ascendente y la eritromelalgia, un fracaso.

WINSLOW comunica tres casos de tromboangiítis y uno de enfermedad de RAYNAUD, en los que la operación fracasó. Yo he practicado la operación veintidós veces en veinte enfermos: En diez casos de tromboangiítis obliterante, uno bilateral; en siete casos de gangrena arterioesclerótica, uno bilateral, y en un caso, cada uno, de enfermedad de RAYNAUD, gangrena diabética y úlcera crónica de la pierna. En un número considerable hubo mejoría temporal; pero todos recurrieron, menos tres, y en éstos la mejoría no pasó de ligera. En un trabajo anterior, ya he comunicado la aplicación de la simpatectomía unida a la ligadura de la vena principal.

La reciente visita de ROYLE y HUNTER a este país reavivó el interés en la cirugía del simpático, y varios cirujanos han aplicado la técnica de dichos autores para la ramisectomía y la ganglionectomía, con el objeto de atacar las fibras vasomotrices, antes de distribuirse a los vasos periféricos. ADSON y BROWN han indicado que pueden aliviarse los trastornos vasomotores, deprimiendo a permanencia o destruyendo los hiperactivos influjos vasoconstrictores de las arteriolas acras. A su entender, puede lograrse ese resultado en los miembros inferiores con la simpatectomía lumbar. Este nuevo plan parece reposar sobre una base más lógica que la simpatectomía perivascular. Sin embargo, la gravedad del procedimiento mismo, tal como lo ha descrito ROYLE y modificado ADSON, constituye un enorme obstáculo a su empleo general como terapéutica quirúrgica.

Suélese designar a la simpatectomía periarterial como procedimiento comparativamente sencillo; pero se han publicado un sinnúmero de referencias a percances observados durante la operación, o después, y han sido algo frecuentes los accidentes, tales como infección de la herida, perforación de la arteria, hemorragias secundarias, seudoaneurismo, arteriotrombosis y gangrena del miembro.

Aunque nos vemos obligados a confesar que la simpatectomía perivascular no ha cumplido las promesas que parecían tan halagüeñas, cuando se describió por primera vez, sin embargo, ha resultado útil por avivar mucho interés en el sistema simpático y despertado a la profesión médica a las posibilidades de la cirugía neurovascular.

J. S.

A. M. Brogsitter y W. Dreyfusz.—**La acción del sistema nervioso sobre la secreción renal (primer artículo).** (*Archiv für experimentalle Pathologie und Pharmakologie.* Tomo CVII, fascículo 5.° y 6.°)

Después de la experiencia de Claude Bernard, que ha visto que la sección de los esplácnicos determinan poliuria, muchos trabajos han sido consagrados a la acción del sistema nervioso sobre la secreción renal. La escuela de Asher se ha consagrado particularmente a esta cuestión, y ha llegado a las siguientes conclusiones: El esplácnico contiene fibras inhibidoras de la diuresis; el neumogástrico, fibras estimuladoras de la diuresis. En estas condiciones, la atropina debe disminuir la diuresis, cosa que ha sido comprobada, en los animales. (Thompson, Ginsberg, Abl, Walti, Policard). Pero la experiencia no ha sido hecha en el hombre. B. y D. la han intentado en diez hombres, sometidos a un régimen de alimentación y de bebida particularmente cuidado, e indemnes de toda afección aguda. Muestran, a título de ejemplos, el protocolo detallado de estas experiencias en dos individuos, uno cuyo funcionamiento renal podía ser considerado como normal; el otro, cuya permeabilidad renal estaba disminuída. La dosis de atropina inyectada era de un miligramo.

Los hechos observados son los siguientes: La inyección de atropina determina una disminución de la excreción urinaria, y esto no solamente para el agua, sino también para el cloruro de sodio, para el ácido úrico y creatinina; es particularmente acentuada y precoz para esta última sustancia. La acción inhibidora de la atropina está más marcada en el riñón normal que en el riñón cuya permeabilidad está alterada. B y D. creen que producirá no solamente una acción vasoconstrictora sobre la circulación renal, sino una acción propiamente secretora, que se ejerce de una manera global en el conjunto de las eliminaciones renales.

J. M.

G. Raffaele.—**La alimentación duodenal como tratamiento de la úlcera gástrica.** (*La Riforma médica* Tomo XXXI, núm. 36.)

Einhorn ha enseñado, en 1911, que se podía curar a los enfermos de úlcera gástrica alimentándoles por medio de una sonda duodenal de una forma especial. Después de algunos años, el 90 por 100 de los ulcerosos curaban; para los otros hacía falta repetir el tratamiento. Las investigaciones quirúrgicas se reservaban así a un pequeño número de casos. Este nuevo método fué aplicado por el mismo Einhorn en el tratamiento de hemorragias y de perforaciones de estómago o de trastornos dispépticos consecutivos a las gastro-enterostomia. Aaron y Morgan, en América; Darnade, en Francia, han obtenido igualmente buenos resultados. R. publica una ob-

servación de úlcera yusta-pilórica en que el método se ha mostrado favorable, después que otros tratamientos habían fracasado. Estima que no está bastante conocido ni aplicado, sobre todo en Italia. Garbat, en América, ha observado recientemente que la alimentación duodenal provoca al mismo tiempo una abundante secreción de ácido clorhídrico, y preconiza la administración de álcalis antes de la comida. R. no tiene las mismas ideas, y observa que la alimentación duodenal ha curado numerosos casos de úlcera, sin añadir los álcalis.

H. G. MOGENA

A. FONIO.—**El valor de la leucocitosis en la apendicitis desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico.** (*Schweizerische medizinische Wochensrift.* Tomo LV, núm. 34.)

En gran número de casos difíciles, la leucocitosis ayuda al diagnóstico de la apendicitis. Pero su estudio da sobre todo datos preciosos para reconocer el grado de las lesiones apendiculares y peritoneales: la leucocitosis y la fórmula leucocitaria de la sangre dan, en efecto, una imagen de la importancia y de la naturaleza de la infiltración leucocitaria en las paredes del apéndice. Las gráficas trazadas según 312 casos operados, dan las medias siguientes: apendicitis crónica, 6.000 a 9.000 con linfocitosis, y muchas veces eosinofilia; apendicitis subaguda, 8.000 a 9.000 con ligera polinucleosis; apendicitis incipiente, 8.000 a 11.000 con polinucleosis franca, sin eosinófilos; apendicitis aguda, 10.000 a 14.000; apendicitis gangrenosa o flegmonosa abceso apendicular o periapendicular, 10.000 a 28.000. En la peritonitis apendicular, las cifras son generalmente del mismo orden que en estos últimos casos; pero otras veces las cifras son débiles; puede incluso haber leucopenía, cayendo la cifra a 3.000 Estas últimas formas son de un pronóstico grave, bien porque la perforación haya sido muy brutal y no haya dejado tiempo a producir ninguna reacción, sea que la médula ósea es incapaz de reaccionar. Sin embargo, se puede, incluso en estas circunstancias desfavorables, obtener la curación, a condición de reducir al más estricto mínimum el choque operatorio: anestesia local, intervención mínima. Se ve entonces, después de la intervención, un aumento de la leucocitosis, que anuncia el restablecimiento de la situación.

J. M.

J. SUSMANN GALANT. — **Epilepsías de origen genital.** (*Schweizerische medizinische Wochensrift.* Tomo LV, núm. 36.)

S. G. da una observación muy detallada de una mujer cuyas crisis, siendo manifiestamente epilépticas (pérdida completa de conocimiento, convulsiones clónicas y tónicas, trismus, micciones involuntarias), recordaban muchas veces también a crisis histéricas. La primera crisis apareció por la noche,

durante el sueño, en el momento de la primera menstruación después de un embarazo, la amenorrea, del amamantamiento había durado un año. Desde entonces, los hechos se repitieron regularmente en cada época menstrual; durante un embarazo, cada período, que hubiera debido responder a una época menstrual, estaba marcado por una serie de cuatro o cinco crisis. Sin embargo, en el intervalo de las menstruaciones, se producían a veces igualmente crisis, provocadas por sueños, contrariedades, golpes en la cabeza o un dolor físico.

S. G. discute, a propósito de esta observación, la idea de histero-traumatismo, y el papel del factor genital, que debe ser considerado como la ocasión y no como la causa de las crisis.

J. M.

J. von Deschwanden.—**Una forma especial de perionixis crónica.** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*. Tomo LV, núm. 36.)

Esta forma es la que ha sido ya aislada en 1921 por Kumer, y que hasta ahora no ha sido observada más que en mujeres. D. ha observado cinco nuevos casos, que le han permitido completar su historia. Es una forma eminentemente crónica, pues puede durar meses e incluso años. Comienza muchas veces después de un pequeño traumatismo de la ranura periungueal, como sucede muchas veces a las mujeres durante los cuidados de la casa o después de arreglarse las uñas. El borde de la uña está rojo, edematoso, pero no toma el aspecto de una inflamación francamente agudo, como en el panadizo. El borde de la uña está muchas veces recubierto por pequeñas escamas blancas. La ranura está algunas veces llena de costritas pardo claro más o menos adherentes. La presión en el borde inferior del rodete periungueal hace a veces salir una gota de secreción purulenta espesa. La uña no se altera sino muy tardíamente. La afección comienza siempre en un solo dedo; más tarde, puede ganar otros dedos de la misma mano o de la otra mano.

Los cultivos de pus en gelosa dan cuatro clases de gérmenes: levaduras, estafilococos, bacilos fusiformes Gram negativos, y pequeños bacilos de forma de bastón con bordes redondeados, Gram negativos. Son estas dos últimas especies las que dominan en los frotis. D. ha tratado, con la ayuda de cada uno de estos cultivos, de reproducir la perionixis. Las tentativas han sido hechas en el cobaya; pero no resultaban sin la condición de abrir anchamente la ranura periungueal y practicar la inoculación lo más profundamente posible. Como las levaduras no producen perionixis, deben ser separadas, contrariamente a la opinión de Kumer; los estafilococos no dan más que panadizos agudos; los bacilos fusiformes pueden excepcionalmente dar cuatro una vez bien determinar la perionixis, siendo la marcha de esta última francamente aguda. Sólo el bastón de bordes redondeados Gram negativo ha determinado en los cuatro casos en el cobaya una perionixis análoga a la que se observa clínicamente en el hombre, y que dura tres o cuatro semanas de retroceder.

El diagnóstico puede ser difícil por la nosografía tan extensa de las perionixis. Pero curar simplemente después de la introducción profunda ta por D. puede curar simplemente después de la introducción profunda de novarsenobenzol en polvo en la ranura periungueal. La aplicación es poco dolorosa; se repite dos veces por semana; lleva a la curación en ocho a quince días.

J. M.

F. Leuret y J. Caussimon.—**De las fiebres menstruales en la tuberculosis pulmonar.** (*Revue de la Tuberculose.* Tomo VI, núm. 6,)

En esta importante Memoria L. y C. estudian primero minuciosamente los diversos tipos: fiebre premenstrual, fiebre menstrual, fiebre postmenstrual de las tuberculosis pulmonares.

La fiebre premenstrual y menstrual no son muchas veces más que la exageración de un fenómeno fisiológico normal. En otros casos, se nota un aumento de la amplitud de las oscilaciones térmicas durante las reglas o una hipertermia en campana o una elevación del nivel medio de la temperatura durante las reglas.

En las tuberculosas con amenorrea dos grupos pueden encontrarse: en la enfermas con amenorrea silenciosa no se encuentra en la época habitual de las reglas, ninguna modificación de la curva térmica; en caso de amenorrea activa, las enfermas, en la época habitual de sus reglas, tienen las diversas reacciones térmicas descritas, solamente falta el flujo catamenial. Los autores investigan en seguida la curva térmica en las tuberculosas enfermas de dismenorrea.

Las reacciones térmicas postmenstruales pueden ser benignas o graves; los autores relatan casos de reacción postmenstrual grave, renal o meníngea, tales casos traducen un verdadero esparcimiento a distancia de lesiones tuberculosas nuevas.

Estas reacciones térmicas parecen estar estrechamente ligadas a la naturaleza evolutiva o no evolutiva de las lesiones pulmonares. Los autores distinguen tres eventualidades:

1.ª En caso de lesión estabilizada no evolutiva, reacción menstrual de tipo normal, es decir, fiebre premenstrual y descenso de la temperatura durante el flujo, esta reacción tanto más discreta cuanto la estabilización esté más acentuada.

2.ª En caso de lesión evolutiva, aumento de la amplitud de las oscilaciones térmicas, elevación del nivel medio de la temperatura durante el flujo; según los casos, se puede observar una reacción térmica consecutiva o postmenstrual, que traduce siempre la actividad de las lesiones pulmonares.

3.ª La transición entre un período de mejoría y de agravación o inversamente, se traducen por una hipertermia en campana durante el flujo menstrual.

L. y C. discuten en seguida, ampliamente, las diversas opiniones emiti-

das sobre la patogenia; papel de las enfermedades infecciosas y de las afecciones genitales; teoría tóxica; teorías vasomotoras y nerviosas; teoría endocrina. Terminan investigando el papel de los brotes bacilémicos tuberculosos que han podido frecuentemente poner en evidencia.

La menstruación y, sobre todo, la menstruación febril, es para ciertas tuberculosas la ocasión de una agravación clara de la enfermedad. Durante los fenómenos fluxionales menstruales se rompe la frágil barrera que separa las lesiones de la sangre circulante, y de ello resulta una septicemia bacilar que puede ser el punto de partida de la formación de focos nuevos, pulmonares o extrapulmonares; todo depende del enquistamiento más o menos al derrame e bacilos en la sangre durante el brote fluxional. Ciertas tuberculosas se reinfectan ellas mismas cada mes durante las reglas, y se matan así poco a poco.

J. T. B.

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV
Núm. 3

16 de octubre de 1926

Año VII
Núm. 280

LA SIFILIS COMO CAUSA DE LOS SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES

por

J. Bejarano y J. A. Gay.

Existen una porción de síndromes integrados por las más diversas perturbaciones hiperquinéticas, aquinéticas y miotónicas, dependientes de lesiones de los núcleos grises de la base del cerebro, agrupados recientemente por STAUFENBERG con el nombre de "sindromes extrapiramidales".

La etiología de estas afecciones fué en un principio completamente desconocida y se estudiaban reunidas en el amplio y vago grupo de las neurosis, aunque sin sospechar las estrechas relaciones que las unían entre sí.

Fué JELGERSMA el primero que en la autopsia de un enfermo de parálisis agitante describió lesiones atróficas que interesaban el núceo lenticular, porción lateral del tálamo, cuerpo de LUYS, fibras estrio-luysianas y asa lenticular.

Las investigaciones anatómicas posteriores de C. y O VOGT, ALZHEIMER, WILSON, LEWY, R. HUNT, TRETIAKOFF, etc., han demostrado lesiones de idéntica localización, contribuyendo al conocimiento de la fisiología de los núcleos grises de la base del cerebro.

En especial, gracias a los trabajos de C. y O. VOGT, sabemos en la actualidad que las lesiones del "pallidus" producen la hipertonía, así como las del "estriatum" el temblor.

A pesar de irse aclarando el "substratum" anatómico de estos procesos, la etiología seguía siendo obscura y para explicarla se idearon las más diversas hipótesis.

KUBITZ-STAMLER defendió con tesón la influencia etiológica de la sífilis, sin que por entonces pudiera pasar esta afirmación de la categoría de una hipótesis. Sin embargo, desde un principio se

señaló la hipótesis de alguno de estos procesos en individuos afectos de parálisis general progresiva con típicas alteraciones de líquido cefalorraquídeo (JAKOB), sin ver en esta asociación más que una mera coincidencia.

La aparición de gran número de estos síndromes extrapiramidales a partir de la pandemia gripal de 1917-18 y de sus sucesivos y parciales brotes epidémicos, en los que se observaron muchos casos de encefalitis, han aportado datos de excepcional interés para el conocimiento de aquellos síndromes.

El virus filtrable de LEVADITI se localiza en los núcleos grises mesocefálicos y provoca alteraciones histológicas de carácter inflamatorio subagudo, consistentes en lesiones vasculares con infiltración perivascular de células redondas y proliferación de la neuroglia, lesiones bien parecidas a las de la sífilis, según hizo notar ECONOMO, y distintas en cambio de las de tipo degenerativo que se encuentran en el PARKINSON genuino.

Mezclados con estos síndromes postencefalíticos, recayendo como ellos en personas jóvenes, sin poderlos diferenciar clínicamente de éstos, han sido señalados por URECHIA, LHERMITTE y CORNIL, COPPOLA, LAFORA, COVISA y BEJARANO, algunos síndromes extrapiramidales de etiología indudablemente sifilítica.

El hecho, tal vez casual, de haber observado en tres años cinco enfermos de esta naturaleza, y el estudio crítico de algunos de los numerosos trabajos consagrados al estudio de los síndromes postencefalíticos (1), nos hace suponer que el número de parkinsonismos sifilíticos es mucho mayor del que generalmente se cree, y recomendar calurosamente que se investigue siempre con todo cuidado en este sentido.

La diferencia de pronóstico de ambas afecciones es enorme, pues así como la sífilis, vascular o gomosa, estamos seguros de mejorarla extraordinariamente en todos los casos, en el parkinsonismo postencefalítico han fracasado más o menos ruidosamente todos los remedios empleados.

BILLIGHEIMER, fundándose en el parecido, ya señalado por ECONOMO, entre las lesiones anatomopatológicas producidas por la sífilis y las que se encuentran en estos síndromes extrapiramidales, emplea sistemáticamente fricciones de mercurio, citando un caso de curación.

También parece hablar en este sentido el hecho de que HANS HAFF, trabajando con material de ECONOMO, reconoce el fracaso de

(1) Véase, sobre todo, el de CAÑIZO. (Congreso para el Progreso de las Ciencias. Salamanca, 1923.)

todos los medicamentos ensayados a excepción del yoduro sódico intravenoso a dosis altas (6 a 10 grs.), que ha proporcionado éxitos brillantes.

MEANA (2), en los doce enfermos que estudia en su tesis encuentra en uno WASSERMANN positivo y LANGE con cuña sifilítica, a pesar de lo cual no cree que la sífilis desempeñe ningún papel como causa predisponente ni determinante.

Las cinco observaciones siguientes nos permiten hacer algunas consideraciones generales acerca de este importante asunto, desde luego con carácter provisional, en tanto que nuevos y más numerosos casos de esta índole nos hagan variar o persistir en nuestro criterio.

1.° El estudio detenido de cuatro de estos enfermos nos muestra un síndrome parkisoniano puro con típicas alteraciones de líquido céfaloraquídeo y sin ningún otro síntoma de neuroeje. Esto, unido al hecho de no haber observado nunca la coincidencia de estos síndromes con la demencia paralítica (tan frecuente según los autores alemanes), nos hace suponer que, al menos entre nosotros, son más frecuentes los síndromes puros y casi excepcionales las mencionadas asociaciones de PARKINSON y parálisis general.

2.° Estos síndromes de etiología sifilítica, se presentan de igual modo que los encefalíticos y, a diferencia del PARKINSON verdadero, preferentemente en individuos jóvenes, oscilando la edad por nosotros observada entre los treinta y treinta y ocho años.

3.° Son síntomas tardíos con relación a la fecha de la infección sifilítica, algunos extraordinariamente, apareciendo siempre en pleno período terciario (diez y ocho años después del chancro en el caso segundo). El caso nuestro de comienzo más precoz es el de la enferma número 5, que padece una sífilis conyugal de comienzo ignorado y hace seis años que contrajo matrimonio.

4.° El diagnóstico etiológico únicamente puede establecerse con el análisis de líquido céfaloraquídeo. La anamnesis tiene solamente un valor muy restringido. La mayoría de nuestros enfermos refieren una sífilis antigua y una afección gripal (o encefalítica), de fecha más reciente, a la que concedemos un valor extraordinario como causa predisponente para la localización del treponema en la base del cerebro (núcleos grises). Otros no recuerdan haber padecido ninguna de las mencionadas infecciones, pero no necesitamos recordar la gran abundacia de sífilis ignoradas y por otra parte todos sabemos que existen formas ambulatorias de encefalitis en las cuales el enfermo tiene durante algunos días unas ligerísimas

(2) *Progresos de la Clínica*, 1924, págs. 322, 510 y 640.

molestias que pronto olvida. Debemos hacer constar que ninguno de nuestros enfermos ha padecido letargia ni oftalmoplegias, tan frecuentes en las formas típicas de la enfermedad de v. ECONOMO.

5.° La sintomatología clínica es parecida a la del PARKINSON genuino, pero, sin embargo, resumiremos brevemente a continuación sus principales características: Actitud típica del cuerpo en flexión y con gran limitación de los movimientos, en especial de los de extensión del cuello. Amimia. Hipertonía considerable de origen extrapiramidal con reflejos cutáneos conservados y tendinosos normales (tres casos) o ligeramente exaltados (dos casos). Falta siempre el signo de BABINSKY. En dos casos anterepulsión marcada. Reflejos pupilares constantemente normales. Inteligencia perezosa, apagada, siempre con perfecta conservación de la autocrítica. Temblor, en general poco marcado y en uno de los casos completamente ausente. En general, podemos afirmar que en nuestros casos predomina la hipertonía sobre el temblor, por lo cual es de suponer (aun cuando falten datos anatómicos) que las lesiones se localizan más intensamente en el "pallidus" que en el "striatum". La palabra es monótona, trabajosa, nunca explosiva no existiendo verdadera disartria.

Como puede verse por esta sucinta enumeración es imposible hacer un diagnóstico clínico diferencial entre estos procesos de origen sifilítico y los dependientes de la encefalitis letárgica.

En cambio, no compartimos en absoluto la opinión de JAKOB, que en una reciente y magnífica monografía (1) dedicada al estudio de los síndromes extrapiramidales, no menciona la sífilis más que para señalar la gran dificultad, y en ocasiones la imposibilidad verdadera, de realizar un diagnóstico diferencial entre estos síndromes y la parálisis general progresiva. En este sentido refiere dos observaciones de entre las varias que dice poseer, de enfermos con datos de líquido positivos y con un diagnóstico clínico fluctuante entre P. G. P. y enfermedad de PARKINSON y en los cuales la autopsia demostró la existencia de lesiones vasculares localizadas en cuerpo estriado.

En nuestra opinión, es casi siempre factible el diagnóstico diferencial entre ambas afecciones, aunque a veces exija una observación prolongada.

Como ya hemos dicho, la conservación de la autocrítica suele ser perfecta en los parkinsonianos sifilíticos. La torpeza intelectual de estos enfermos no puede confundirse con las profundas alteraciones que presentan los individuos afectos de demencia paralítica

(1) *Die extrapiramidale Erkrankungen.* Berlín. Springer, 1924.

Los síntomas somáticos difieren también considerablemente. Los trastornos pupilares, casi constantes en la parálisis, faltan por completo en nuestros enfermos. La hipertonía extrapiramidal tampoco puede confundirse con la contractura siempre parcial y limitada a un grupo muscular más o menos extenso, que presentan las parálisis de tipo LISSAUER.

Del mismo modo, es bien distinta la facies impasible, de máscara, propia de los parkinsonianos, de aquellos rasgos alterados, estremecidos con frecuencia por contracciones fibrilares, que caracterizan a los paralíticos.

A continuación insertamos las cinco observaciones, debiendo advertir que las tres primeras han sido ya publicadas por uno de nosotros en colaboración con COVISA (1).

Observación primera.—Treinta y ocho años. Sífilis ignorada. No refiere ningún antecendente.

Leucoplasias múltiples de la mucosa bucal. Hace cuatro meses, después de la gripe, aparición de estado contractural de tipo parkinsoniano.

En la fecha de nuestra observación impasibilidad en la cara; contractura de los miembros que impide casi por completo la marcha. Reflejos pupilares normales. Reflejos tendinosos exaltados. Temblor generalizado.

WASSERMANN en sangre: fuertemente positivo. No hay datos de líquido céfaloraquídeo.

Se hizo un tratamiento con diez inyecciones de silbersalvarsán que produjeron una *curación absoluta,* restando sólo un ligerísimo temblor en las piernas en los movimientos forzados.

Observación segunda.—Treinta y cuatro años. Hace veintisiete, paludismo tratado con quinina y del que quedó aparentemente curado. Hace diez y ocho años, chancro genital seguido de síntomas secundarios y tratado con píldoras mercuriales y probablemente con yoduro. No ha vuelto a hacer más tratamiento.

Hace un año comienza a padecer mareos, cefalalgias y, sobre todo, a notar una gran dificultad de movimientos que ha ido progresivamente aumentando. Estos trastornos se presentaron al poco tiemp de una infección probablemente gripal, pero que el enfermo no puede precisar bien.

Le administraron entonces inyecciones de neosalvarsán y cianuro (seis de cada clase) que no produjeron mejoría alguna.

(1) COVISA y BEJARANO: Sindromes parquinsonianos de origen sifilítico. *Actas Derm. Sif.* núm. 3, 1924.

La exploración demuestra una hipertonía muscular acompañada de rigidez muy acentuada, sobre todo a nivel del cuello.

Facies parkinsoniana típica con pérdida de los movimientos mímicos. Temblor lingual y de las extremidades superiores. Ligera exaltación de los reflejos rotulianos, sobre todo en el lado derecho. Reflejos pupilares normales.

Punción lumbar: Albúmina, normal. PANDY y NOGUCHI, negativos. WASSERMANN, negativo.

WASSERMANN en sangre, positivo.

Se trató con una serie completa de neosalvarsán y neotrepol que no han producido ninguna mejoría.

Observación tercera. Treinta y cinco años. Hace diez y siete años, chancro duro y síntomas secundarios tratados con píldoras mercuriales. Casado hace trece años, la mujer ha tenido ocho abortos.

Hace dos años gripe que le obligó a permanecer en cama quince días. La enfermedad actual comenzó hace año y medio por impotencia funcional y rigidez de las extremidades inferiores, acompañadas poco después de temblor. Este se propaga rápidamente a las extremidades superiores que se afectan también de rigidez, la cual se propaga en seguida al tronco, viéndose obligado el enfermo a abandonar su oficio (cochero). La posición es característica, con el tronco flexionado sobre la pelvis y las rodillas en flexión.

Marcha muy rígida y dificultosa con antepulsión bastante marcada. Reflejos tendinosos, cutáneos y pupilares, normales. Sensaciones frecuentes de sofocación. Paroxismos sudorales y sialorreicos. Palabra muy poco alterada. Sólo en conversaciones muy prolongadas tiene alguna dificultad articulatoria. Mímica facial bastante bien conservada. Temblor no muy marcado, afectando principalmente los dedos. Disminuye durante el reposo y cesa durante el sueño.

WASSERMANN en sangre: positivo después de reactivación WASSERMANN en líquido céfalorraquídeo: con 0,2 y con 0,5, positivo.

Tratado con diez inyecciones de neosilbersalvarsán, que hicieron desaparecer progresivamente todos los síntomas hasta poderse considerar curado al enfermo.

Observación cuarta.—Treinta años. Oficial de Correos. Hace ocho años, chancro genital y período secundario, tratado con seis inyecciones de neosalvarsán y algunas intramusculares de mercurio. Dos años después, cefalalgias, tratándose entonces con cinco inyecciones de neosalvarsán.

Hace cinco años, gripe, que le obligó a permanecer un mes en cama.

Viene a consultarnos por cefalalgias y disminución de la acuidad auditiva. Interrogándole más detenidamente refiere que hace algún tiempo está muy torpe de inteligencia y de movimientos.

Exploración: Reflejos pupilares y tendinosos normales. Palabra lenta y trabajosa. Hipertonia evidente con limitación de movimientos. Amimia.

Examen de sangre: WASSERMANN, BAUER y MEINICKE, fuertemente positivas. Examen de líquido céfalorraquídeo: Albúmina, 0,48. Reacciones de globulinas, positivas. WASSERMANN: con 0,2 y 0,5 de c. c., positivo débil; con 1 c. c., positivo fuerte.

Tratado con neosalvarsán y yoduro intravenoso, mejoró tan rápidamente, que a la terminación del tratamiento podía considerarse como normal. No se repitió la punción lumbar.

Observación quinta.—Treinta y tres años. Casada hace seis, no ha tenido ningún embarazo. No existen antecedentes venéreos.

Hace unos meses comienza a notar rigidez y dificultad para hablar y moverse.

Amimia. Hipertonia. Reflejos pupilares y tendinosos, normales. Anteropulsión. Palabra muy dificultosa. Temblor. Crisis sialorreicas y sudorales.

WASSERMANN en sangre, positivo.

Líquido céfalorraquídeo: albúmina, 0,42; globulinas, positivas. WASSERMANN, fuertemente positivo desde 0,2 de c. c.

eDspués de 2,10 gramos de neosalvarán y seis inyecciones de neotrepol, parece iniciarse una ligera mejoría de la marcha y de la palabra.

* * *

De estas observaciones se desprende que, aunque no todos los casos son influenciados en la misma medida por la terapéutica, los resultados conseguidos son muy alentadores, puesto que de cinco enfermos hemos logrado la curación en tres y en otro se ha producido una evidente mejoría. En el caso a que se refiere la observación segunda, es más que dudosa la intervención de la sífilis en el síndrome parkinsoniano, y a ello se debe, sin duda, el fracaso del tratamiento específico y los datos negativos de líquido.

De todos modos, aun en aquellos casos en que el origen sifilítico sea indiscutible, debe admitirse que el tratamiento puede no producir sistemáticamente la curación, puesto que la posibilidad de ésta depende tan sólo de que las lesiones de endoarteritis cerebral

no hayan sido tan intensas ni tan duraderas que puedan haber producido lesiones secundarias irreparables de los núcleos grises.

Si éstas existen, la *restitutio ad integrum* es imposible, como sucede en todos los casos de neurosífilis vascular en que concurren estas circunstancias.

Por lo que se refiere al tratamiento de estos síndromes, nos limitaremos a decir que conviene en todos los casos asociar a la terapéutica antisifilítica corrientemente empleada (salvarsán, bismuto, mercurio) inyecciones intravenosas de yoduro sódico a la dosis de 0,60 a 1 gramo por inyección, en virtud de que la vascularitis parece la lesión anatómica dominante.

Nos importa, por último, insistir en que ante todo síndrome parkinsoniano es imprescindible la punción lumbar y el análisis de l. c. r. como único medio de averiguar la etiología sifilítica de algunos de ellos y de instituir una terapéutica eficaz.

LA FILTRABILIDAD DEL VIRUS TUBERCULOSO

por

G. Ichok.

La bacteriología pertenece a las especialidades cuyas adquisiciones penetran muy pronto en el dominio general de la Medicina. Los nuevos descubrimientos no permanecen largo tiempo conocidos sólo por los hombres de laboratorio, sino que se ponen lo más rápidamente posible a disposición del médico práctico, quien, a la cabecera del enfermo, aprecia el alcance práctico de los descubrimientos anunciados. En lo que se refiere a la tuberculosis, cuyas víctimas son incontables, se tiene particularmente prisa en confirmar los resultados de las investigaciones experimentales. Desgraciadamente, en una mayoría aplastante de los casos las conclusiones audaces no son confirmadas por el médico objetivo. Sería muy largo citar las múltiples tentativas emprendidas por los tisiólogos y que han tenido que ser abandonadas. A pesar de este hecho desconsolador indudable, no llega al desánimo. Este optimismo nos parece particularmente justificado frente a los estudios recientes repetidos sobre la forma filtrante del bacilo tuberculoso. La clínica y la terapéutica deben tener en cuenta las enseñanzas proporcionadas por las observaciones rigurosas e instructivas recogidas en los diferentes países.

* * *

Como es sabido, según las nociones hoy clásicas, el bacilo ácido-resistente es la única forma del microbio de la tuberculosis. Frente a toda lesión que se pretende tuberculosa sólo se puede expresar la certeza después de haber encontrado al bacilo que resiste constantemente a la decoloración por los ácidos empleados de ordinario.

La autenticidad de la afeccion no puede dejar, pues, lugar a duda, si quedan establecidos de una manera indiscutible los rasgos característicos de la morfología del bacilo. Ahora bien: en 1910, M. FONTES, del Instituto Oswaldo Cruz, de Río de Janeiro (*Memorias del Instituto*, t. II, f. 1, abril 1910), expresó una opinion diferente. Según su opinión autorizada, apoyada en investigaciones serias é inatacables, había que admitir la existencia de elementos filtrables virulentos y tuberculígenos a la vez.

Los trabajos de FONTES, que datan ya de una fecha lejana, pero que han sido vueltos a estudiar, sobre todo en Francia, en los últimos tiempos, se basaron en las investigaciones de MUCH. Este especialista, bien conocido en materia de tuberculosis, utilizando el metodo de coloración de GRAM, había notado que el bacilo de KOCH, tanto en los productos patógenos como en los medios de cultivo, se resolvía en granulaciones ácido-resistentes, que podrían dar origen a las formas bacilares típicas.

El sabio brasileño decidió ir más lejos que su colega alemán. Tuvo la idea fecunda de tratar de separar las granulaciones MUCH de las formas bacilares ordinarias, filtrando por una bujía BERKEFELD el pus diluído en solución fisiológica de un ganglio caseoso de cobaya inoculado previamente con productos tuberculosos de origen humano.

El filtrado obtenido por FONTES, sometido a un examen microscópico atento y minucioso, se mostró, desde el punto de vista de la presencia del bacilo tuberculoso, sin elementos visibles coloreables por la técnica corriente. Ni en los frotis ordinarios ni el sedimento después de una larga centrifugación, fué posible encontrar rastro alguno del bacilo tuberculoso.

Puesto que se trataba de un filtrado a través de una bujía, no era nada extraño que el microscopio buscase en vano una forma cualquiera del bacilo de Koch. Sin embargo, ha sido necesario tener la certidumbre completa de ello para dar mayor valor a las experiencias en cobayas inoculados con el filtrado en cuestión. Permítaseme dar rápidamente algunos detalles respecto a esto, llenos de enseñanza y nada aburridos.

FONTES inoculó filtrado bajo la piel del muslo a varios cobayas. En uno, sacrificado quince días más tarde, se encontraron ganglios tumefactos en la región inguinal. Los frotis dieron un resultado negativo, lo que no impidió suponer la existencia de tuberculosis. Para cerciorarse de ello, se tomó una cuarta parte del bazo del animal portador de la hipertrofia ganglionar inguinal, y se inoculó por vía subcutánea a otros dos cobayas.

Ambos cobayas acusaron pronto lesiones que no eran idénticas

es cierto, pero, sin embargo, altamente significativas para la doctrina de la tuberculosis. No se podía pensar en una coincidencia, sino en una experiencia irreprochable que se imponía por sí misma. En el primer cobaya, sacrificado un mes después de la inoculación, se encontraron ganglios hipertrofiados en la proximidad del punto de la inoculación. En el segundo, fallecido de muerte natural al cabo de cinco meses, la autopsia no reveló nada anormal en los ganglios inguinales.

Fontes buscó en los frotis de estos dos cobayas los bacilos. En el primer cobaya los frotis de los ganglios manifestaron la presencia de las granulaciones ácido-resistentes, mientras que en el segundo los frotis de los ganglios de aspecto macroscópico normal y de algunos focos pulmonares hepatizados, mostraron la existencia de bacilos tuberculosos ácido-resistentes característicos en pequeño número.

En vista de los resultados obtenidos, Fontes llegó a la conclusión de que las granulaciones de Much podían atravesar las bujías Berkefeld y producir en los animales una tuberculosis atípica.

* * *

El escepticismo, que tanto en Medicina como en las otras ramas científicas reina a la manera de un rey caprichoso y fantástico, interviene con demasiada frecuencia para paralizar el progreso con que se podía contar. Con las investigaciones de Fontes ocurrió así. Durante el largo período de doce años nadie juzgó útil comprobar la experiencia, a fin de obtener de ella ventajas importantes para la clínica de la tuberculosis. En mayo de 1922, un sabio parisién, M. Vaudremer, rompió el silencio y señaló como posible la existencia de las formas filtrantes del bacilo de Koch.

Los reproches dirigidos a Fontes, debido a sus resultados un poco discordantes, no tenían ya valor para Vaudremer, quien encontró en sus cultivos del bacilo tuberculoso, en agua de patata, formas no ácido-resistentes y filtrables por bujías Chamberland L_2. La afirmación de Vaudremer es absoluta, y se expresa de la siguiente manera: "c) El bacilo tuberculoso posee formas filtrables." Llega, en suma, a la misma conclusión que Fontes, aun cuando sus investigaciones han seguido un camino completamente diferente, según un método original. Vaudremer filtra cultivos, y en los filtrados es donde se ven aparecer elementos vivos resembrables.

Vaudremer explica su éxito por la utilización de los medios de cultivo privados de glicerina (caldo de patata) en que se puede observar la aparición de formas filamentosas granulares no ácido-

resistentes, que crecen lentamente siempre con el mismo aspecto y pueden resembrarse. Si se filtran a través de una bujía de Chamberland L_3 se ve que el filtrado da un cultivo al cabo de cierto tiempo (ocho días a 37 grados) que contiene también formas filamentosas y granuladas *no ácido-resistentes*. Si se vuelve a sembrar en caldo de patata con glicerina, el filtrado da de nuevo cultivos que tienen la misma morfología y las mismas propiedades tintoriales.

En resumen, Vaudremer hacía pasar el bacilo tuberculoso ácido-resistente por un medio privado de glicerina para obtener bacilos no ácido-resistentes modificados biológica y morfológicamente. En colaboración con Huduroy, llegó todavía más lejos. Los dos autores tomaron un cultivo normal de bacilos de Koch en patata glicerinada, emulsionados los bacilos en solución fisiológica y filtrados luego a través de una bujía Chamberland L_3. El filtrado obtenido daba un cultivo al cabo de dos o tres semanas de permanencia en la estufa. El agua peptonada glicerinada contenida en el fondo del tubo de un cultivo normal proporcionaba también cultivos. En ambos casos se obtenían formas *no* ácido-resistentes de aspecto micelino.

La demostración de que normalmente existen en los cultivos del bacilo tuberculoso formas bastante pequeñas para atravesar las bujías Chamberland L_2 y L_3 quedaba hecha, y se pregunta uno si las formas no ácido-resistentes contenidas en los filtrados pueden volver a la forma ácido-resistente, por decirlo así, regular. Se desea, pues, saber si es posible cerrar el círculo, si es posible pasar de un bacilo ácido-resistente a otro a través de las formas granulares micelinas no ácido-resistentes.

La vuelta a la forma clásica del bacilo tuberculoso ha sido demostrada por numerosos autores. Vaudremer y Hauduroy realizaron con este objeto la experiencia siguiente. Habían inoculado a un cobaya 2 c. c. de filtrado conteniendo formas micelianas no ácido-resistentes, que no produjeron lesión tuberculosa aparente en el animal, que murió al quinceavo día. Algunos minutos después de la muerte del cobaya se sembró la sangre de su corazón en agua peptonada ordinaria. Después de veinticuatro horas de estufa se observaba la presencia de las formas micelianas no ácido-resistentes, semejantes a las que habían sido inoculadas al animal. Tres días más tarde se encontraban, junto a la forma no ácido-resistente, bacilos tuberculosos típicos, ácido y alcohol-resistentes.

* * *

Después de estudiar los ganglios tuberculosos y los cultivos del bacilo se trató de obtener, partiendo de los esputos, elementos filtrables del bacilo de Koch.. CALMETTE y VALTIS emplearon para esto esputos tuberculosos autolizados en la estufa a 38 grados durante tres días. El sedimento de centrifugación era emulsionado en solución fisiológica estéril y pasada a través de un filtro Chamberland L_2, cuya impermeabilidad a los microbios se había comprobado previamente.

Los filtrados, que no dieron resultado positivo sobre ningún medio de cultivo, produjeron, sin embargo, después de inoculación subcutánea al cobaya, a la dosis de 5 a 10 c. c., lesiones características. Los ganglios próximos del punto inoculado se hipertrofiaron ligeramente al cabo de diez a quince días, y luego parecieron volver a la normalidad. La mayoría de los conejos inyectados morían entre el tercero y cuarto mes. En la autopsia no se ponía de manifiesto ninguna lesión ganglionar, pero todo el sistema linfático, y sobre todo los ganglios tráqueo-bronquiales estaban hipertrofiados. En algunos animales se observaban pequeños focos de hepatización pulmonar. Estos contenían siempre bacilos ácido-resistentes en pequeños grupos y escasos. La investigación, conviene señalarlo, era difícil, pero el esfuerzo desplegado durante bastante tiempo era coronado por el éxito.

Las experiencias de CALMETTE y VALTIS demuestran que el cobaya inoculado muere sin las reacciones ganglionares habituales en la vecindad del punto de inoculación, pero que presentan en diversos puntos (los pulmones en particular) pequeñas lesiones que contienen bacilos ácido y alcohol-resistentes.

* *

El hecho de reproducir una tuberculosis y de encontrar las diversas formas de su agente patológico no ha sido más que el primer estadio de las investigaciones que se dirigían hacia el estudio del tipo evolutivo y anatómico de la infección por el virus filtrable. Sobre esta cuestión poseemos ya una documentación bastante extensa, y nos limitaremos a los trabajos recientemente publicados por F. ARLOING y A. DUFOURT, de Lyon.

Ambos autores han precisado, en una comunicación presentada últimamente a la Academia de Medicina de París, que las lesiones provocadas por las formas filtrantes del bacilo tuberculoso no adoptaban un tipo uniforme, y que se encontraban dos tipos diferentes.

En el primer tipo no hay chancro de inoculación ni adenopa-

ta similar apreciable. Si se deja evolucionar la infección se v
sobrevenir al cabo de algunos meses una caquexia progresiva qu
da a los cobayas un aspecto esquelético. En la autopsia no se en
cuentran ni lesiones caseosas ni focos de granulaciones. Los gan
glios pueden ser normales o ligeramente hipertrofiados. El examen
histológico da un resultado negativo, pero, por el contrario, en lo
frotis hechos con jugo ganglionar, se encuentra por la coloració
de ZIEHL-NEELSEN numerosos bacilos ácido-resistentes típicos.

Si bien en el primer tipo la tuberculización por el virus filtran
te no conduce, durante la supervivencia de los animales, a la cons
titución de las lesiones caseosas o nodulares típicas, no ocurre l
mismo con el segundo tipo. En éste no se trata ya de una infec
ción atenuada localizada en el sistema linfático y accesoriamente en
sus dependencias, sino de una afección franca con lesiones nodu
lares y caseosas en los ganglios y las vísceras. Sin embargo, falt
el chancro de inoculación.

ARLOING, DUFOURT y MALARTRE han querido comprobar si e
posible pasar del primer tipo al segundo, de la infección atenua
da a las lesiones de tuberculosis nodular clásica, por medio de
reinoculaciones en serie. En la autopsia de los animales muerto
caquécticos los tres autores habían tomado los ganglios que conte
nían bacilos para inocularlos a cobayas que han sido sacrificado
al cabo de dos meses unos, y otros tres meses. Siempre se encon
traban bacilos en los ganglios, pero ni rastros de tuberculosis no
dular.

El tercer paso emprendido por ARLOING y sus colaboradores n
dió un resultado muy especial. El resultado fué aproximadament
el mismo, con la diferencia de que en ciertos animales no se consi
guió encontrar los bacilos.

De ello resulta que, hasta más amplia información, los carac
teres patógenos de los bacilos originarios del virus tuberculoso fil
trante conservan una cierta fijeza.

* * *

El conocimiento del virus filtrante ha permitido emitir una hi
pótesis sobre su paso a través de la placenta. CALMETTE, VALTIS
BOQUET y NÈGRE comunicaron a la Academia de Ciencias, el añ
pasado, los primeros resultados de sus investigaciones experimen
tales sobre la infección trasplacentaria de los fetos de cobayas hem
bras inoculadas durante su gestación con filtrados de productos tu
berculosos o de cultivos. Los hechos comunicados demuestran qu
los filtrados contenían elementos virulentos que pasaban a travé

de la placenta intacta, y podían determinar en el organismo de las crías antes de su nacimiento lesiones de naturaleza tuberculosa. Se localizaron casi exclusivamente en los ganglios linfáticos del confluente intrahepático. Después de una investigación minuciosa se podía encontrar en los ganglos bacilos tuberculosos ácido-resistentes típicos.

Para la especie humana los trabajos efectuados durante varios meses por ARLOING y DUFOURT en niños muertos o fetos de madres atacadas de tuberculosis pulmonar avanzada no dieron de momento más que resultados negativos. Ha sido imposible poner de manifiesto formas filtrantes, ni en la sangre materna, ni en la sangre del cordón tomada en el momento del parto, ni en la placenta.

A los hechos indicados por ARLOING y DUFOURT es interesante añadir a título documental la observación de SERGENT, publicada en el *Boletín de la Academia de Medicina,* de París, de este año. Se trata de la descripción de la placenta de una mujer tuberculosa, que se encontró sin ninguna lesión tuberculosa. Se extrajeron fragmentos de placenta asépticamente, y se trituraron en el mortero esterilizado, reduciéndolos a estado de pulpa. Un c. c. de la pulpa se insertó entre la aponeurosis y los músculos de la pared abdominal de un cobaya. Aproximadamente un mes más tarde presentaba el animal una colección del volumen de una avellana, constituída por un pus granuloso, en el cual la coloración por el Ziehl ha demostrado la existencia de numerosos bacilos de Koch.

SERGENT no pretende dar a su observación una conclusión forzada, pero queda, según sus propias palabras "bastante seducido por la idea de que la noción de las formas filtrantes de los bacilos de Koch autorice a admitir que el antiguo dogma de la herencia tuberculosa, el cual ha sido sustituído por el dogma nuevo del contagio después del nacimiento, merece tal vez también que no se le sacrifique sistemáticamente."

Según CALMETTE y VALTIS es posible que la placenta del cobaya y la de los roedores en general ofrezca disposiciones anatómicas (adelgazamiento de la pared endotelial al final de la restación) que favorezcan el paso de los virus filtrables y que esta disposición no exista en el mismo grado en las especies bovina y humana, que son las más castigadas por la tuberculosis. A pesar de esta suposición, no queda excluído que en algunos casos raros, pero de ninguna manera excepcionales, la contaminación intrauterina del niño pueda efectuarse y manifestarse por accidentes de ordinario rápidamente mortales sin ataques claramente pronunciados contra un órgano cualquiera.

La herencia de "semilla" ya demostrada en los animales por medio de las experiencias sobre el paso interplacentario, espera su confirmación para el hombre, pero se ve desde ahora el interés dogmático de las observaciones irrefutables y la conmoción que se presentará en el dominio de las ideas reinantes.

Sin mirar al porvenir con demasiada esperanza, sólo con renunciar, y ello con razón a la intangibilidad de las teorías clásicas sobre la no filtrabilidad del virus tuberculoso, tenemos derecho a esperar para tiempos próximos consecuencias prácticas de los descubrimientos hechos y de las experiencias realizadas. ¿Tal vez se dará un paso serio en el camino tan espinoso hacia la solución del problema de una terapéutica activa y específica de la infección bacilar?

BIBLIOGRAFIA

F. ARLOING et A. DUFOURT: Transmission du virus tuberculeux par voie transplacentaire chez la femelle de cobaye tuberculisée avec un filtrat de produit tuberculeux. C. R. *Académie des Sciences*, t. CLXXXI, pág. 826, 1925.

F. ARLOING et A. DUFOURT: Recherches sur le virus tuberculeux filtrant et son passage a travers le placenta. *Bolletin de l'Académie de Médecine*, tomo XCV, pág. 163, 1926.

F. ARLOING, A. DUFOURT et MALARTRE: Etudes sur les variations morphologiques et pathogènes du bacille de la tuberculose. *París Médical*, t. XVI, núm. 1, pág. 22, 1926.

F. BEZANCON et P. HAUDUROY: Filtration du bacille de Koch par la méthode de Vaudremer. *Revue de la tuberculose*, t. V, pág. 215, 1924.

A. CALMETTE et J. VALTIS: Les éléments virulents filtrables du bacille tuberculeux. *Annales de Médecine*, t. XIX, pág. 553, 1926.

A. CALMETTE, J. VALTIS, L. NÉGRE et A. BOQUET: L'infection expérimentale transplacentaire par les éléments filtrables du virus tuberculeux. *C. R. de l'Académie des Sciences*, t. CLXXXI, pág. 491, 1925.

G. DESSY: Sulla filtrabilita del virus tuberculare. *Bolletino dell'Instituto Sieroterapico milanese*, núm. 2, pág. 1, 1926.

P. HAUDUROY et A. VAUDREMER: Recherches sur les formes filtrables du bacille tuberculeux. *C. R. de la Société de Biologie*, t. LXXXIX, pág. 89 et pág. 1.276, 1923.

F. SERGENT: Observation d'un cas. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. XCV, pág. 167, 1926.

J. VALTIS: Sur la filtration du bacille tuberculeux a travers les bougies Chamberland. *Revue de la tuberculose*, t. V, pág. 218, 1924.

TRABAJOS ANALIZADOS

L. Frank y W. Worms.—**Aortalgia y angina de pecho.** (Aortalgie und Angina pectoris). *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* Año LIII, número 14, 1926.

Los resultados, a veces notables, que se han obtenido con el tratamiento quirúrgico de la angina de pecho, han impulsado notablemente las investigaciones relacionadas con esta enfermedad. Una de las preocupaciones fundamentales ha sido la de caracterizar todo lo más exactamente posible los síndromes y diferenciarlos estrechamente, y esto, no solamente con objeto de precisar el capítulo del diagnóstico diferencial, sino también con el de instituir una terapéutica adecuada a cada caso. En el estado actual de estos problemas cada vez se deslindan más dos cuadros clínicos diferentes: la aortalgia y la angina de pecho. Existen unos cuantos autores, entre los cuales Schmidt y Wenkebach son los más caracterizados que piensan que para la producción de la angina de pecho no es necesaria ninguna afección de las coronarias, y que la enfermedad consistiría más bien en un dolor provocado por una lesión aórtica. Sin embargo, Ortner establece de un modo decisivo el hecho de que la aortalgia y la angina de pecho son dos enfermedades diferentes que obedecen también a causas distintas. Supone este autor que la angina de pecho es una enfermedad de las coronarias y de sus nervios; pero nunca de la aorta, cuya lesión aislada da lugar al síntoma de la aortalgia. Los puntos de vista sostenidos por Frank y Worms coinciden enteramente con estas ideas de Ortner, y según ellos es muy frecuente observar en clínica la persistencia de una aortalgia durante años enteros, hasta que llega el momento en que el proceso que va avanzando afecta las coronarias y en el período final de la enfermedad, el cuadro clínico se convierte en el de la angina de pecho verdadera, que, al cabo de unos cuantos accesos graves, arrebata la vida a los enfermos. Hay que tener en cuenta que los casos de lesiones parietales de la aorta difícilmente diagnosticables, suelen considerarse como neurosis durante largos años y la fase anginosa final constituye entonces un fenómeno que parece estar en completo desacuerdo con el cuadro clínico anterior.

Las molestias de los enfermos de aortalgia consisten en dolores retro o latero-esternales acompañados de sensación de opresión, dolores que no solamente aparecen durante el movimiento o los esfuerzos, sino también du-

rante el reposo absoluto, aun cuando hay que conceder que el ejercicio s co los exacerba. El dolor de la aortalgia, que generalmente está des visto de la angustiosa sensación de muerte inminente tan típica de la gina de pecho, se irradia al omoplato y a los brazos, generalmente haci lado izquierdo, va acompañado también de una sensación dolorosa a la sión del plexo braquial y especialmente de una hiperestesia entre el gundo y cuarto segmentos dorsales. Esta hiperestesia constituye para la talgia un síntoma mucho más característico que todos los restantes, inc el dolor a la presión sobre el plexo, ya que el primero es mucho más coz y mucho más constante. Puede descubrirse fácilmente esta hiperest frotando la piel con el borde de un pleximetro o con la uña, paralelam a la columna vertebral a partir de la apófisis espinosa de la vértebra ce cal quinta hasta la de la vértebra dorsal séptima. En estas condiciones enfermos manifiestan inmediatamente una sensación dolorosa en la piel espacio interescapular y en una zona que aproximadamente está situ entre la primera y quinta apófisis espinosas dorsales, región que corr ponde a los segmentos dorsales segundo a cuarto. En casi todos los ca la zona hiperestésica es más acentuada en el lado izquierdo que en el d cho e incluso puede faltar en este último. El método galvano-palpatorio KAHANE es completamente innecesario en vista de los resultados obteni con este sencillo método de exploración. La confirmación del carácter esta zona hiperestésica se encuentra en las investigaciones de HEAD, el admite que la inervación sensitiva de la porción ascendente de la aorta proporcionada, no solamente por los segmentos cervicales tercero y cua sino por los dorsales comprendidos entre el primero y cuarto.

Los autores tratan a continuación de explicar las contradicciones exist tes entre los cuadros clínicos de la angina de pecho y los hallazgos anato patológicos, admitiendo que no es siempre necesaria una alteración de vasos coronarios para producir la enfermedad y dividiendo esta última dos grupos diferentes. En uno de ellos incluyen los autores aquellos ca debidos a una lesión de los nervios, lesión que puede ser reconocida cli camente por la existencia de una neuritis a nivel de los segmentos cer cales quinto a séptimo acompañada de hiper o parestesia. Es interesante tar a este respecto una observación de LOEWENFELD, en la cual alterna los accesos de angina de pecho con los de neuralgia cubital. Por otra pa el segundo grupo admitido por FRANK y WORMS es aquel en el que la gina de pecho es debida a lesiones de los vasos coronarios. Clínicame se diferencian estos dos grupos por el déficit funcional del corazón que encuentra en los casos en que están afectados los vasos coronarios, mient que, en cambio, en las formas neuríticas no existe durante los perío interaccesionales ningún signo de déficit cardíaco. Hay que tener en cu ta, sin embargo, que cuando esta última clase de accesos se repite muy f cuentemente pueden llegar a producirse al cabo grandes lesiones del co zón. Pues bien, estas formas de angina de pecho exclusivamente neuríti sin ninguna alteración anatómica de los vasos coronarios son precisame los casos más adecuados para el tratamiento quirúrgico.

Por otra parte, lo mismo que la angina de pecho, la aortalgia puede

vidirse también en dos grupos; en el primero de los cuales existe una alteración anatómica más o menos grave de la pared de la aorta, generalmente en su porción ascendente, mientras que en el segundo no existe más que un aumento de la tensión parietal de la aorta. En ambos grupos existe, al lado de una presión que puede no estar elevada, una acentuación del segundo tono aórtico, que en las aortalgias debidas a lesión anatómica continúa invariablemente a pesar del tratamiento, mientras que en la forma funcional, la terapéutica consigue hacer desaparecer el carácter resonante del tono al mismo tiempo que las molestias subjetivas del paciente. Es evidente que el aumento en la tensión del sistema vascular puede ser modificado por el tratamiento, como puede observarse por palpación d las arterias periféricas de sujetos jóvenes. Cuando la tensión de las paredes de la radial, por ejemplo, está aumentada, se encuentra la arteria bajo la forma de una cuerda tensa, mientras que al suprimir la hipertensión la pared vascular apenas puede palparse. Entre los síntomas objetivos que pueden descubrirse hay que mencionar además de la acentuación del segundo tono aórtico y de la zona hiperestésica, síntomas comunes a ambas formas de aortalgia, la ampliación de la macidez aórtica, característica del grupo de aortalgias producidas por lesión orgánica y además la existencia de un ruido sistólico sobre la base del apéndice xifoides y la configuración aórtica de la imagen radiográfica del corazón, acompañada de un ensanchamiento con opacificación considerable de la sombra aórtica, especialmente de la porción ascendente, síntoma que indefectiblemente debe sugerir la idea de, sífilis como factor etiológico. Es preciso insistir, sin embargo, en el hecho de que incluso las aortas ensanchadas al máximum pueden no producir un síndrome aortálgico, mientras que en otros casos en que las lesiones son muy escasas o apenas pueden descubrirse la aortalgia aparece con gran violencia. Es muy posible que así como en las llamadas formas funcionales parece intervenir la tensión de la pared arterial como factor patogénico, produzca también este mismo factor las molestias de los enfermos de aortalgia orgánica.

Con arreglo a esta clasificación de los síndromes, es preciso instituir la terapéutica adecuada y en este sentido deben perseguirse dos objetos concretos: la supresión inmediata de cada uno de los accesos anginosos y el tratamiento duradero de los estados aortálgicos persistentes. Puesto que para la primera de estas indicaciones el nitrito de amilo y la nitroglicerina constituyen agentes de eficacia bien probada los autores dirigen más bien su atención al tratamiento de los estados aortálgicos. Para corregir éstos hay que contar con dos factores: el aumento de la tensión de las paredes aórticas y la existencia de alteraciones anatómicas, especialmente en la porción supravalvular del vaso, lesiones en las que etiológicamente intervienen la esclerosis y la sífilis. La modificación de estos dos elementos patogénicos de la aortalgia puede conseguirse en primer término por el yodo y en segundo por los nitritos. De estos últimos son precisamente las sales que se pueden administrar por vía digestiva, las que pueden actuar lenta pero continuadamente, y los autores han empleado con este objeto el nitrito sódico, que, según Romberg, fracasa en la angina de pecho, pero da los mejores resultados en la aortalgia. La medicación que han utilizado los autores en

este sentido consistía en administrar simultáneamente 0,2 gramos de yoduro sódico, al mismo tiempo que 0,02 gramos de nitrito sódico, repitiendo esta dosis tres veces al día, después de las comidas. Conservan los autores estas pequeñas dosis de iodo, teniendo en cuenta su mayor eficacia sobre el corazón y sistema vascular. Los autores emplean el medicamento en forma sólida y envuelto en cápsulas solubles en el intestino. Generalmente los pacientes sienten el alivio de los dolores al cabo de cuatro o cinco días de administración de los medicamentos, lo cual no hay que atribuir solamente a la disminución de la tensión parietal aumentada de la aorta, s... también al descenso progresivo de la presión sanguínea; por lo cual es frecuente conseguir los mayores éxitos en las aortalgias que van acompañadas de hipertensión. Las observaciones realizadas por los autores al cabo de año o año y medio de tratamiento permitían comprobar cómo los enfermos permanecían persistentemente libres de sus molestias, y de los síntomas objetivos había desaparecido, sobre todo, la zona parestésica del espacio interescapular izquierdo, y en los sujetos jóvenes (hasta los cuarenta años) perdía el segundo tono aórtico su carácter resonante, desaparecían los ruidos sistólicos de la apófisis xifoides y descendía considerablemente la presión sistólica y diastólica.

R. FRAILE

K. SAMSON.—**La significación del fósforo del suero en la patogenia, diagnóstico y tratamiento del raquitismo** (Die Bedeutung des Serumphosphors fur Pathogenese, Diagnose und Therapie der Rachitis.) *Deutsche Medizinische Wochenschrift.* Año LII, núm. 14, 19..

Como es sabido, en el cuadro clínico del raquitismo predominan considerablemente los trastornos a nivel del sistema óseo, y aún hoy día constituyen la craniotabes, el rosario raquítico y los abultamientos epifisarios, los síntomas cardinales que permiten establecer el diagnóstico. A causa de esto, todas las antiguas teorías acerca de la etiología y patogenia del raquitismo partían del hecho de estas alteraciones óseas, y conociéndose la composición química del tejido óseo y el predominio entre sus componentes de las sales de calcio, se trataba de explicar el raquitismo como un trastorno en el metabolismo de este elemento. Por otra parte, además del tratamiento empíricamente empleado a base de aceite de hígado de bacalao, se había tratado de curar el raquitismo por medio de dosis mayores o menores de calcio, y se creía del mismo modo que estos enfermos ingerían una alimentación de un contenido cálcico insuficiente. Sin embargo, no se han podido obtener resultados positivos por medio de este sistema de tratamiento.

La difusión alcanzada por los procedimientos microquímicos de análisis de la sangre, ha permitido revisar recientemente todo el problema del raquitismo e investigar la influencia de toda una serie de factores sobre esta enfermedad. Los autores han dirigido especialmente su atención al estudio de los factores higiénicos, tales como las malas condiciones de la vivienda,

a falta de luz, la alimentación cualitativa o cuantitativamente insuficiente, la monotonía de la misma, la falta de vitaminas, etc. Al lado de estos problemas etiológicos, la clínica descubría nuevos síntomas, que han hecho variar por completo el concepto que debe merecer la patogenia del raquitismo. Se ha visto, en efecto, cómo en la enfermedad participan los músculos, en los que existe una cierta atonía, y cómo aparecen también síndromes cerebrales, a más de una serie de trastornos, que deben también achacarse a la enfermedad. Con todo ello se ha establecido la idea de que el raquitismo no es una enfermedad del sistema óseo, sino una afección metabólica total del organismo.

Los estudios químicos de la sangre realizados en el raquitismo han demostrado un hecho fundamental, y es que mientras la cifra de calcio es prácticamente normal, o sólo disminuye muy ligeramente, la cantidad de fósforo del suero está constantemente disminuída en estos enfermos, y la intensidad de su disminución marcha siempre de un modo paralelo a la gravedad de la enfermedad. Normalmente la cantidad de fósforo del suero en los niños alcanza la cifra de 5,2 milígramos por 100, mientras que en los raquíticos este nivel disminuye hasta llegar a 2,4 milígramos por 100 como término medio. Estos hechos explicaban el fracaso de la calcioterapia, puesto que realmente la enfermedad no se debía a una deficiencia en calcio, sino, al parecer, a una incapacidad del organismo de aprovechar el calcio que posee, o el que se le da, aunque sea en grandes cantidades. Es importante también hacer notar que la curación del raquitismo va siempre acompañada de un aumento de la cifra de fósforo en el suero. Así pues, al lado de los conocidos hallazgos radiológicos tan típicos del raquitismo, hay que considerar la cifra de fósforo del suero como un nuevo signo útil para fijar la gravedad de la afección y el valor curativo de cualquier remedio.

Acerca de las causas determinantes de este empobrecimiento en fósforo, los datos actualmente adquiridos son muy incompletos, y se cree que este déficit tiene un origen endógeno, y se debe a una función insuficiente de las glándulas endocrinas, aun cuando no se ha determinado cuál de estas glándulas sea la que interviene preferentemente. Se sabe, por otra parte, que la cifra de fosfatos en suero de los adultos (alrededor de 3,3 milígramos por 100) es muy inferior a la del niño, y aumenta durante los procesos de reconstrucción del sistema óseo (formación del callo después de una fractura). La influencia beneficiosa que sobre el raquitismo ejerce la administración de vitaminas A liposolubles (aceite de hígado de bacalao, manteca, espinacas, tomates, extractos de zanahoria) se atribuye a una influencia indirecta por modificación primaria del sistema endocrino.

Aparte del déficit de fósforo, se ha encontrado también en el raquitismo un aumento en la formación inttermedia de cuerpos ácidos, que ha conducido a considerar el raquitismo como un trastorno acidósico. Esta desviación acidósica del metabolismo está evidentemente producida por el retardo general de los procesos metabólicos que se produce en la enfermedad. György atribuye este retardo a la falta de fósforo disponible, ya que experimentalmente se ha demostrado que los fosfatos ejercen una activación sobre los procesos oxidativos de las células. Así pues, en el raquitismo, al disminuir

los fosfatos se atenuarían las oxidaciones y se producirían cuerpos áci
que no serían más que productos intermedios del metabolismo incompl
mente elaborados, con lo cual la acidosis producida sería de naturaleza
cundaria y estaría determinada por el déficit en fósforo. Ahora bien:
déficit se intensifica aún más en el curso de la afección, gracias a la
minación de fosfatos ácidos por la orina, que representa el mecanismo
pleado por la economía para la compensación de la acidosis De este mo
esta última produce a su vez una ulterior pérdida en fósforo, constitu
dose así un evidente círculo vicioso.

Freudenberg y György han podido demostrar también que los tej
con metabolismo activo no asimilan calcio, siendo este asimilado, en cam
por los tejidos con metabolismo amortiguado Los huesos normales po
tales condiciones, que son capaces de fijar esta substancia, mientras
ello no sucede en los huesos raquíticos. Pues bien esta insuficiente fija
del calc la atribuyen los autores a la disminución del fósforo, puesto
este último favorece la fijación de las substancias cálcicas La disminuc
de fósforo del suero y del organismo en general permite explicar tam
gran número de otros síntomas, y así, por ejemplo, la atonía muscular
explica con arreglo a las experiencias de Embden, que demuestran la
portancia del ácido fosfórico en el metabolismo de los hidrocarbon
como substancias proporcionadoras de la energía muscular. Del mismo m
los fisiólogos han demostrado la importancia del ácido fosfórico en el
arrollo de los procesos cerebrales.

En suma: que mientras el problema etiológico del raquitismo es
día tan oscuro como hace años, las investigaciones patogénicas han abi
actualmente amplios horizontes. El hecho fundamental es la disminución
fósforo en el organismo raquítico, y la comprobación de este hecho en
suero constituye un importante signo para el establecimiento del diagnós
Se ha podido comprobar, en efecto, que existen casos en los que, clín
mente, las alteraciones óseas obligan a pensar en el raquitismo, y en los
la investigación química de la sangre demuestra que se trata de una os
porosis (descenso del calcio en sangre con cifras normales de fósforo).

El trastorno metabólico en cuestión tiene aún más importancia par
tratamiento que para el diagnóstico, ya que permite vigilar de un m
exacto y objetivo la eficacia de los remedios antirraquíticos empleados.
los hechos mencionados se deduce la ineficacia de la administración
calcio en esta enfermedad, puesto que el organismo no carece de este
mento, y solo es incapaz de aprovechar el calcio que posee. Los hechos
demostrado también que la administración de calcio en cualquier form
produce absolutamente ningún resultado. Hay que tratar, en cambio, de
el organismo, por un medio indirecto, pueda aprovechar por completo
substancias, y esto parece que puede conseguirse con el antiguo tratam
por medio del aceite de hígado de bacalao. Dado el contenido de este
medio en vitaminas A, se ha atribuído a estas últimas un cierto pap
la patogenia del raquitismo; pero ha podido comprobarse que también
constituyentes del aceite de hígado de bacalao participan igualmente
eficacia del remedio. Lo que es indudable es que la acción antirraquíti

esta substancia se aumenta considerablemente por la adición de pequeñas cantidades de fósforo. El aceite de hígado de bacalao permite un balance positivo del metabolismo fosforado, da lugar a una retención de fósforo y a un aumento de esta substancia en el suero, al mismo tiempo que aparece la mejoría clínica de la enfermedad. El sol de altura, incluído por HULDSCHINSKY en el tratamiento del raquitismo, se considera hoy día como un procedimiento sumamente útil. Por medio de una dosificación adecuada de la irradiación, se obtienen igualmente retenciones de fósforo, supresión de la acidosis y una mejoría del cuadro clínico, y especialmente de las imágenes radiológicas de los huesos. Al lado de estos dos remedios, aceite de hígado de bacalao y sol de altura, no puede oponerse hoy día procedimiento alguno más eficaz. Sin embargo, los autores americanos aconsejan también la lámpara de arco, que ejercería la misma acción que el sol de altura sobre la cifra de fósforo en el suero. Es sabido, por otra parte, desde hace tiempo, que la simple cura de sol actúa de un modo sumamente eficaz como medio antirraquítico, y se sabe también, en relación con esto, el aumento de sujetos raquíticos durante la época de escasa energía solar. Desde este punto de vista parecen intervenir en la etiología del raquitismo los factores higiénicos y alimenticios antes mencionados; suposición que va de acuerdo con el hecho de que el simple traslado a una clínica de enfermos sujetos a malas condiciones de vida, mejora considerablemente la enfermedad sin ninguna otra intervención terapéutica. Con arreglo a las concepciones patogénicas mencionadas se ha tratado también de influir sobre el raquitismo por medio de la administración de sales inorgánicas de fósforo, sin que hasta ahora se hayan conseguido resultados beneficiosos; y es que es muy probable que la disminución de fósforo en el organismo sea de naturaleza secundaria y debida a un desequilibrio hormónico. De aquí que recientemente haya vuelto a ser empleado el tratamiento opoterápico del raquitismo, especialmente por STOELTZNER, que propone la administración de adrenalina.

R. FRAILE

P. M. Van WULFFTEN PALTHE.—**Un fenómeno reflejo especial.** A peculiar reflex phenomen. *Brain.* Vol. XLVIII, Parte cuarta. 1926.

Mucha gente tiene experiencia adquirida por un hecho que se repite de vez en cuando y es el de la sensación de ahogo, acompañada de ciertos movimientos de la lengua, que se experimenta cuando se dirige una fuerte corriente de aire directamente sobre la cara. En la marcha contra una fuerte corriente de aire, en el transporte en un coche abierto que marcha rápidamente, en los viajes en aeroplano, etc., todo el mundo puede adquirir la conciencia de este fenómeno, que en las personas particularmente sensibles sólo desaparece cuando se cubre la cara o cuando se vuelve la espalda al viento.

Cuando este fenómeno se estudia más de cerca, mediante una poderosa

corriente de aire, obtenida por un ventilador, la observación sencillamente puede proporcionar multitud de interesantes detalles. En primer lugar, se observa inmediatamente la producción de rápidos movimientos sucesivos de los labios. Simultáneamente se produce una contracción perceptible en el suelo de la boca y después el sonido que acompaña a un movimiento espontáneo de deglución puede ser oído aun a distancia. Cuando el estímulo se aplica por un cierto espacio de tiempo, el sujeto de la experiencia experimenta una consciente sensación de opresión y, al mismo tiempo, se siente obligado a realizar movimiento de deglución durante algún tiempo.

Por consecuencia, es evidente que la acción irritativa ejecida sobre la piel de la cara de un modo especial povoca movimientos del suelo de la boca y de la laringe con alteración del ritmo respiratorio. Estas reacciones deben ser estudiadas más detalladamente, así como también el sitio y la índole del estímulo.

Zona en la que el estímulo es eficaz.—Haciendo actuar sobre la piel de la cara la corriente que emerge por un tubo de 5 milímetros de luz conectado con un depósito de aire a dos atmosferas de presión, se ve en seguida que el reflejo se reproduce tan sólo cuando la corriente de aire actúa sobre el labio superior. En pocas personas extremadamente sensibles el reflejo puede también producirse cuando se actúa sobre el labio inferior en su zona cutáneo mucosa. Para la determinación exacta del área sensible, la corriente de aire tiene el inconveniente de que es muy poco precisa; utilizando, en cambio, la vaporización con un líquido, se puede determinar con mayor exactitud este área sensible ,que corresponde exactamente con la zona de la piel inervada por la segunda rama del trigémino; cuando es sensible el labio inferior, también es vía aferente del reflejo la tercera rama.

Naturaleza del estímulo adecuado.—Para que tenga efecto, el estímulo debe aplicarse, no tan sólo sobre una cierta extensión de la piel, sino también debe actuar en el sentido del frío; el estímulo mecánico o el pulverizamiento con agua caliente resultan ineficaces. Por consiguiente el estímulo adecuado es de naturaleza termomecánica.

Reacción.—La primera cuestión que se ofrece es la naturaleza de la contracción visible del suelo de la boca y del movimiento de la laringe. Subjetivamente se alcanza en seguida la conclusión de que el movimiento en conjunto es de deglución y objetivamente se puede también determinar con facilidad que el tiempo final del reflejo es un movimiento de deglución. El análisis de las fases ,distintas de la contracción muscular en la deglución espontánea ha sido hecho por KEIDERMAN y EYCKMAN, sus gráficas demuestran que la parte bucofaríngea de la deglución se suceden los siguientes movimientos: 1.°, una contracción de los músculos del suelo de la boca; 2.°, un movimiento hacia adelante y hacia arriba del hiodes y de la laringe; 3.°, un movimiento hacia arriba del velo del paladar, y 4.°, un aumento de la presión en la cavidad nasal.

Todos los investigadores coinciden que en el comienzo de la deglución la faringe está completamente separada de la boca, de la nariz y de la tráquea. El autor realiza luego un estudio gráfico comparado del reflejo que acaba de describir y de los movimientos espontáneos de deglución, para concluir la semejanza en conjunto de ambos movimientos, aunque difieren

en pequeños detalles. El hecho más interesante que resulta de su trabajo es el de que cualquiera acción sobre la segunda rama del trigémino puede incluir sobre el ritmo respiratorio, no por un camino nervioso directo, sino por la vía indirecta de provocar el reflejo descrito con la obstrucción de la glotis y la correspondiente parálisis respiratoria.

Vías nerviosas.—BOUMAN cree que en los animales en los que se provoca un movimiento de deglución por estímulo directo aplicado a la faringe o a la epiglotis, la vía aferente está representada por el glosofaríngeo y el laríngeo superior, en tanto que la eferente discurre a lo largo de la raiz motora del trigémino, el hipogloso, el glosofaríngeo y el vago. GAD cree que el reflejo normal de la deglución se provoca en la superficie inferior del paladar y en la región de la tonsilla inervada por el nervio trigémino; la cocainización de la membrana mucosa en este territorio hace imposible de deglución. También es posible provocar los movimientos de deglución, excitando la mucosa en los alrededores de la glotis, allí donde está inervada por el nervio laríngeo superior.

HALLIBURTON considera como nervios aferentes del reflejo de la deglución al trigénimo, glosofaríngeo y laríngeo superior, y como rama eferente del arco al masticador, la rama bulbar espinal el glosofaríngeo, el vago y el hipogloso. ZWAARDEMAKER y EYKMM describen la deglución como un reflejo coordinado, cuya vía aferente es (como ha enseñado los experimentos de WASSILIEFFS en los conejos) el trigémino y el vago, en tanto que los nervios motores son, el trigémino, el hipogloso, el glasofaríngeo, el vago, el espinal el facial y el accesorio.

WALLER y PROBOST han demostrado que el reflejo de la deglución no es posible después de la sección intracraneal de ambos trigóminos. Ellos describen el campo receptivo como un área que rodea a la campanilla y aseguran que después de la sección de ambos trigéminos no se puede ya provocar el refleo; los experimentos de MILLER y SHRINTON no están de acuerdo con estos resultados, puesto que estos autores, después de la sección intracraneal de ambos trigéminos, han podido todavía producir movimientos de deglución excitando la parte posterior de la lengua y de la faringe.

Los experimentos realizados por estos investigadores para determinar la situación del centro reflejo, demuestran que en los gatos una faradización unipolar muy débil de la fóvea inferior ponen en juego invariablemente el mecanismo reflejo.

El autor no ha encontrado en la literatura médica indicación alguna de que otros hayan podido producir el movimiento de la deglución, excitando el teritorio cutáneo inervado por la segunda rama del quinto par; sin embargo, quiere hacer mención de hecho curioso de que en 1875 GUTMANN y GASTROWITZ demostraron que se pueden producir movimientos de deglución por excitaciones corneales en los sujetos que se hallan en estado agónico.

El camino al través el cual es estímulo alcanza el centro desde el campo receptivo y por el que este atraviesa el ganglio de GASER no es conocido; el número de casos clínicos es todavía pequeño para establecer conclusiones.

El autor estudia después el reflejo desde el punto de vista de las leyes

fisiológicas generales, determinando su tiempo de latencia, la fase refractaria, la post-descarga y la ley del "todo o nada". Se detiene después a investigar la significación biológica del mismo reflejo, al cual considera como un mecanismo de protección, que tiende a impedir la penetración de toda sustancia extraña en la laringe. El reflejo que se produce cuando se dirige una corriente de aire frío sobre el globo del ojo tiene una significación muy semejante.

En cuanto a la significación clínica fuera de los estados de inhibición, es claro que la ausencia de todo reflejo significa una lesión en la vía anatómica de su arco. En este sentido la exploración del reflejo, antes descrito, puede tener un valor localizacional, por ejemplo, para distinguir entre los trastornos centrales y periféricos de la sensibilidad el área del trigémino, las pocas observaciones recogidas demuestran que en efecto esta aplicación clínica del nuevo reflejo tiene su valor.

En resumen, el autor encuentra que por el estímulo termo-mecánico aplicado sobre una parte de la piel y de la mucosa inervada por la segunda rama del trigémino, se puede producir un movimiento reflejo que consiste en:

a) detención de la respiración.
b) movimientos del suelo, de la boca y de la nariz de la lengua.
c) movimientos de la laringe y
d) aumento de tensión en la cavidad nasal. Este reflejo se parece mucho al movimiento de la deglución espontánea. La parte centrípeta del arco está formada, probablemente, por la segunda rama del trigémino, el ganglio de GASER y la raiz del quinto par. Biológicamente este reflejo debe ser considerado como una defensa contra la penetración de substancias dañosas en la laringe y en la faringe; se produce igualmente en la inconsciencia. Este reflejo de deglución podrá tener un valor para la localización de las lesiones, principalmente en la esfera del trigémino.

J. S. B.

Mme. SIMONE LABORDE (de París).—**La curieterapia de los cánceres de piel.** (*Journal de Radiologie et d'Electrologie.* Tomo IX, núm. 9,

Desde el punto de vista *histológico* se pueden hacer las siguientes distinciones: el apitelioma *návico* no da radiaciones, pero sí electrolisis; los *vaso celulares* son particularmente radio-sensibles; los *espino-celulares* han pasado como muy resistentes. Actualmente algunos especialistas no admiten esta diferencia; en todo caso, invaden precozmente los linfáticos, aumentan más rápidamente, y exigen, para ser esterilizados, localmente, una técnica y un dosage más precisos. Se encuentran tipos intermedios cuya radio-sensibilidad varía según se acerquen de una u otra forma. Desde luego, dos cánceres que parecen iguales pueden presentar diferencias en la posibilidad de obtener una curación.

Hay que tener en cuenta la *actividad reproductora:* Nabias y Forestier admiten incluso que la clasificación histológica puede dejarse de lado y re

emplazarse por una escala de sensibilidad basada en la proporción de células en carioquinesis (índice carioquinético); pero, por otro lado, en un mismo tumor, la diferencia entre el número relativo de figuras en mitosis en dos puntos diferentes puede ser considerable; por otro lado, clínicamente, los resultados observados no están siempre de acuerdo con el índice carioquinético—la presencia de *figuras degerativas* que, traduciendo un estado de debilidad de los elementos neoplásticos, pueden ser interpretadas como un indicio de su fragilidad respecto a las radiaciones—del estado del *estroma conjuntivo:* la reacción linfoconjuntiva o la esclerosis pueden llevar a la destrucción o a la modificación de los elementos neoplásticos. La necrosis fibrinoide de las paredes vasculares testimonia, al contrario, la insuficiencia de las reacciones de defensa. Un estroma intacto o ya en vías de esclerosis, da un pronóstico favorable; un estroma deficiente aconseja una extrema prudencia en las tentativas terapéuticas; la radioterapia en dosis habituales podría paralizar las defensas. La radio-sensibilidad de un cáncer no puede ser, pues, apreciada más que por el estudio de todos sus elementos y de su morfología evolutiva.

Desde el punto de vista *clínico,* hay que distinguir los diferentes aspectos: ulceración, masa voluminosa, forma infiltrante.

Los *aparatos* pueden ser, bien *esmaltes,* que contienen la sal radioactiva, capaz de dar rayos *a* (en general, 2 a 5 miligramos por centímetro cuadrado), o *tubos* (pequeños tubos metálicos, agujas huecas). Los tubos pueden encerrar sales de radium, o la emanación; sus dimensiones dependen de la cantidad de materia que deben encerrar.

Las *aplicaciones* deben tener en cuenta la *calidad* de la radiación; escogiendo con cuidado los filtros, se pueden suprimir más o menos la radiación blanda; pero hay que recordar que el filtro mismo, herido por los rayos *y,* emite una radiación secundaria; es, pues, casi siempre útil el rodear el verdadero filtro de un filtro secundario (madera, gasa, cauchú, y también aluminio). La radiación *global* no es aplicable más que a casos bien determinados; siempre que se quiera actuar profundamente, hay que utilizar una radiación filtrada; pero los *beta* tienen una acción rápidamente cáustica, que desde luego no se extiende muy lejos del foco, dando lugar muchas veces a suprimirlos; para no lesionar los tejidos sanos, se utilizará entonces solamente la radiación *ultra-penetrante.*

La *posición* de los focos en relación con las lesiones tiene una importancia capital; hay que intentar una irradiación lo más igual que sea posible para todo el tumor; se puede utilizar el método de los *fuegos cruzados,* las *aplicaciones a distancia* (el aparato radioactivo se coloca a varios centímetros de la piel, y con esto la diferencia entre la dosis absorbida por las partes superficiales y la absorbida por las partes profundas se reduce al mínimum), la *radiopunción* por medio de agujas clavadas en el tumor.

La *dosis* y la *duración* de las aplicaciones debe hacerse teniendo en cuenta la necesidad de obtener la curación por un tratamiento único; parece, en efecto, que se produce una vacunación que hace a un tratamiento ulterior o menos eficaz, ó totalmente ineficaz. Hay que discutir aún, en cada caso particular, si este tratamiento único será una irradiación masiva de corta

duración, o una irradiación prolongada (o varias irradiaciones próximas) de poca intensidad.

S. y L. muestra luego la *técnica* a la que ha llegado en el tratamiento del *epitelioma superficial* (aplicación en superficie), en el epitelioma *infiltrado* (radiopunción o, algunas veces, aplicaciones a distancia), en el *epitelioma tratado anteriormente por los rayos X* (los resultados son muy diferentes, según el estado del estroma conjuntivo), *las lesiones de ardiodermitis, las metástasis ganglionares.*

Los resultados son tales que el tratamiento por las radiaciones debe ser considerado *como superior a la intervención quirúrgica*, incluso cuando la lesión está limitada, pues una irradiación bien hecha no causa recidivas y da resultados estéticos magníficos. Hay que reconocer que hay fracasos, sobre todo cuando ha habido tratamientos anteriores insuficientes. En todo caso hay que recordar que el tratamiento del cáncer por las radiaciones "no es una obra de arte que se puede perfeccionar, sino una victoria, muchas veces difícil, que hay que alcanzar en el primer golpe". Esto es, en resumen, el sustancial artículo que pone en claro el estado actual de la cuestión. Pero, según creo, este resumen debe servir solamente para incitar a conocer el artículo mismo.

J. M

HUGH JOSEPHUS.—**Hipoglucemia postanestésica; estudio de la etiología de los vómitos cíclicos.** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital.* Tomo XXVII, núm. 6, 1926).

En un caso de vómitos cíclicos de la infancia J. y Ross habían encontrado asociada a una importante acetonuria una hipoglucemia considerable (0,57 gr por 1.000). En los sujetos predispuestos, fenómenos completamente iguales a un ataque de vómitos cíclicos, se produce después de toda anestesia con el éter. J. ha buscado si podía haber una relación entre estos órdenes de hechos.

En doce niños sometidos a una corta anestesia general con el éter para tonsilectomía, ha hecho, en las horas siguientes, una curva de glucemia por el micrométodo de BANG modificado por FETZ, el dosage de los cuerpos acetónicos en la orina por el método de Van SLYKE y el estudio del cociente respiratorio con una máscara Tissot. Aparece muy regularmente a las dieciocho o veinticuatro horas después de las narcosis, una ligera hipoglucemia. Está precedida habitualmente, pero no siempre, de un aumento del cociente respiratorio y siempre de un aumento de la acetonuria. Estos trastornos son más intensos que los que sobrevienen después de un ayuno simple

¿Se puede emitir la hipótesis que estos hechos son debidos al aumento de la combustión de los hidratos de carbono que siguen a la anestesia? ¿Se puede suponer que un exceso de destrucción de los hidratos de carbono es la base de los vómitos cíclicos? ¿Por qué ciertos niños queman con más prodigalidad que otros su hidratos de carbono? La sustitución de las gra-

sas a los hidratos de carbono después del ayuno crea la acetonemia y la hipoglucemia; pero, para desencadenar los vómitos cíclicos hace falta un factor sobreañadido, probablemente una infección. Un conocimiento más preciso de los factores de la oxidación de los hidratos de carbono permitirá quizá un día responder a estas cuestiones.

E. C. C.

D. J. Clawson y E. T. Bell.—**Comparación entre la endocarditis aguda reumática y la endocarditis lenta.** (*Archives of internal Medicine.* Tomo XXXVII; núm. 1, 1926).

Si es fácil en los casos típicos distinguir estas dos afecciones, no faltan casos en que el diagnóstico es difícil, de tal manera es gradual la transición entre los dos cuadros morbosos, y C. y B., después de haber estudiado numerosos casos, tienen la idea de que estas dos formas de endocarditis representan la forma ligera y la forma grave de una misma infección.

El número de leucocitos no tiene valor para el diagnóstico diferencial. Una anemia grave de tipo secundario habla en favor de una endocarditis lenta.

Desde el punto de vista anatomopatológico el orden de frecuencia de la invasión valvular es esencialmente el mismo en las dos formas. En los dos tipos hay una inflamación proliferativa de la válvula; pero el trombo que recubre la zona infectada es más grande y más blando en la endocarditis lenta, diferencias de grado más que de especie. Vegetaciones reumáticas típicas pueden encontrarse en la misma válvula al lado de vegetaciones características de la endocarditis lenta. La miocarditis es más frecuente en los casos de reumatismo agudo que conducen a la muerte. La pericarditis se encuentra también frecuentemente en ambas formas. La presencia frecuente de manifestaciones embólicas en la endocarditis lenta depende del grado de afección de las válvulas infectadas. La endocarditis parietal es poco más o menos tan frecuente en los dos tipos de endocarditis; pero es más extensa en la forma lenta.

El encuentro de bacterias en la sangre durante una endocarditis no indica necesariamente una endocarditis lenta. Con los progresos realizados en los hemocultivos, los resultados positivos son bastante frecuentes en la endocarditis reumática. En veintiséis casos de endocarditis reumática aguda, fueron encontrados estreptococos; se trataba veinticuatro veces del *Str. viridans.* Es necesario cuidar los hemocultivos hasta pasado el décimo día. Cuando la sangre ha sido extraída cuando la fiebre era alta, el estreptococo puede ser aislado en la mitad de los casos. Inyectando estos estreptococos al conejo se pueden determinar lesiones de endocarditis y de miocarditis, parecidas a las del reumatismo del hombre. C. y B. creen que los estreptococos y, sobre todo, el *Str. viridans,* son responsables a la vez de la endocarditis reumática y de la endocarditis lenta.

J. M.

SICARD, BELOT, COSTE, GASTAUD.—**Aspectos radiográficos del cáncer vertebral.** (*Journal de Radiologie y d'Electrologie.* Tomo IX, número 8, agosto 1925.)

No hay que creer, como parecen indicar los clásicos, que la radiografía es impotente para diferenciar una neoplasia de un mal de Pott, y que no es más que un débil recurso para un diagnóstico dudoso de lesión vertebral.

El *cáncer vertebral secundario* es con mucho el más frecuente, a condición que se investigue sistemáticamente el estado de la columna vertebral de los cancerosos. El epitelioma de mama en la mujer, el cáncer de la próstata en el hombre, en fin, el cáncer tiroideo, manifiestan una afinidad electiva para los huesos, viene después el hipernefroma, ciertos cánceres del pulmón, y, en fin, todos los epiteliomas. El proceso histológico está mal conocido; parece que hay destrucción ósea allí donde se insinúa el neoplasma, y proliferación intensa alrededor de la lesión del tejido fibroso, que puede conservar su propiedad osteoplástica, habiendo entonces hiperosteogénesis. Se puede observar o la osteoporosis, o la osteoplastia, o una asociación de las dos; en general, los cánceres de mama y del tiroides dan formas poróticas; el cáncer de la próstata, procesos ambientes; pero las excepciones son numerosas, y ciertos cánceres prostáticos destruyen las vértebras.

En la forma ósteo porótica u osteoclástica, el cáncer comienza por la vértebra, y casi siempre ésta se destruye, se aplasta, etc., mientras que los discos superiores e inferiores quedan intactos. Este aspecto puede no estar acompañado en su comienzo de ningún síntoma medular. Puede ser encontrado tambien antes que los signos clínicos hayan hecho pensar en un cáncer; fué así como se encontró un cáncer de prostata silencioso en un individuo en el que el aspecto radiográfico de la columna vertebral lo hizo investigar. No es muchas veces, sino muy tardíamente, cuando aparecen los síntomas de compresión medular.

En la forma osteoplástica se puede distinguir: la vértebra pategoidea y la vértebra opaca (vértebra de mármol en el negativo, vértebra de ebano en la positiva).

Por último, para los autores, existen trastornos para cancerosos, que se traducen por fenómenos de osteomalacia (destrucción de una vértebra sin que el examen histológico pueda descubrir células neoplásicas), o bien por un aspecto osteoplástico (igualmente sin células neoplásicas).

El *cáncer vertebral primitivo*: en el sarcoma, un segmento de columna vertebral aparece confundido en una masa muy ancha de sombras que se van degradando, o bien puede haber destrucción de una vértebra—la destrucción aislada de una parte o de todo el arco vertebral va en favor del sarcoma—, el mieloma ataca esencialmente el cuerpo vertebral, y su aspecto es el de una metátasis de tipo osteoporótico. El linfo-granuloma vertebral da lesiones difusas. Se conservan los discos, las vértebras se decalcifican y no se destruyen durante mucho tiempo.

El *diagnóstico diferencial* debe ser hecho entre el cáncer vertebral y diversas afecciones: el mal de Pott comienza por los discos intervertebrales; después trae la fusión de la imagen de dos o varias vértebras—las diferentes formas de reumatismo vertebral dan deformaciones diversas, osificación de los ligamentos, etc.; pueden producir algunas veces un chafamiento vertebral, pero atacan los ligamentos y los bordes antes de tocar a la vértebra misma—; las artritis infecciosas se producen en los discos y a veces en los bordes que se oradan—la osteomalacia, cuando es monovertebral, cosa rara, puede confundirse con un chafamiento neoplásico—; los traumatismos vertebrales dan en algunos casos derrumbamientos, pero muchas veces se encuentran un desconchado o una fragmentación que prueba que la vértebra ha sido fracturada; pueden también probablemente determinar la producción de una osteomalacia, localizada, que puede dar una imagen análoga a la de un cáncer osteoporótico. En la enfermedad de Paget hay una hipertrofia difusa y un aspecto tuberoso, pero más blando que en las formas osteoclásticas del cáncer. Las densificaciones vertebrales no cancerosas han sido raramente encontradas. Las osteoartropatías tabéticas de las vértebras dan deformidades voluminosas y dislocantes. Por último, los autores señalan algunas afecciones que pueden más raramente prestarse a confusión.

Este artículo, o mejor dicho esta memoria, que comprende un gran número de observaciones detalladas, tiene una parte iconográfica considerable, pues sesenta y ocho reproducciones fotográficas y radiográficas llenan treinta y dos hojas fuera de texto; artísticamente tiradas, sin perder ningún detalle, estas reproducciones tienen un interés considerable, desde el punto de vista documentario, como desde el punto de vista didáctico.

J. M.

ROBERT GAUPP.—**La esterilización de los débiles mentales.** *La Medicina Germano-Hispano-Americana*, núm. 4, 1926.

Las indicaciones eugenésicas de la esterización proceden en su forma actual de los Estados Unidos de Norte América, donde se practica con frecuencia para impedir a los criminales, alienados, débiles mentales y epiléptico la procreación y propagación de su inferioridad constitucional. Algunos Estados americanos han dictado leyes especiales, que hacen posible jurídicamente, e incluso ordenan, la esterilización y en los casos de perversión sexual grave incluso la castración. En Europa no existe todavía una legislación de esta naturaleza. Durante estos últimos veinte años se han llevado a cabo en Suiza una serie de esterilizaciones y algunas castraciones, cuyos resultados resumió recientemente HANS MAYER en la Asamblea Psiquiátrica suiza, reunida en Kreuzlingen en junio de 1925. En Alemania se oponen algunos reparos jurídicos a la práctica de estas operaciones basadas en razones eugenésicas. Es cierto que también en Alemania está permitida la esterilización de una mujer enferma para proteger su vida,

cuando el embarazo encierra para ella peligros graves. Estas esterilizaciones basadas en indicaciones médicas se practican desde hace tiempo (desde que KEHRER indicó un método operatorio exacto) y han pasado a ocupar un puesto definitivo en ginecología operatoria. En fecha reciente ha venido a sumarse a la indicación médica, como factor frecuente y complementario, el punto de vista eugenésico. Pero en Alemania no se acostumbraba hasta hace poco tiempo a esterilizar a enfermos de ambos sexos con el solo objeto de suprimir toda posible descendencia. Una vez perdida la guerra mundial y después del emprobrecimiento subsiguiente, cobró vida en Alemania la idea de imitar el ejemplo americano y suizo. BÖTES (ZWICKAU) fué el primero en llevarla a la práctica, esterilizando a personas débiles mentales, con previo consentimiento por parte de los enfermos. Exigió una modificación del código penal vigente, en el sentido de que la esterilización de los débiles mentales y pervertidos sexuales fuera jurídicamente admitida e incluso legalmente impuesta, caso de estar cumplidos determinados requisitos. Su proceder provocó un a disputa, en que los juristas insistieron en que la actuación de BÖTERS era discutible según el derecho vigente. La discusión de los sabios versaba acerca de si debía procurarse una modificación del derecho vigente y si mientras tanto quedaría permitido proceder a la esterilización basada en una indicación eugenésica, contando con la *conformidad legal* de los enfermos con plena capacida jurídica. Las opiniones están dicididas acerca de este punto. Notabilísimos juristas discuten sobre todo que en los menores de edad, en los incapacitados para los negocios y en los sujetos a la intervención baste la conformidad del tutor o del consejo de tutela para legalizar la intervención quirúrgica. Puesto que con la operación mutilante se lesiona en "ius personalissimum".

Antes de estar capacitados para plantear a los legisladores determinadas exigencias en lo referente al problema de la esterilización y castración eugenésicas, hemos de adquirir ideas de absoluta claridad acerca de cuáles son los enfermos y débiles mentales en que se puede determinar con suficiente seguridad la transmisión de su predisposición patológica a la descendencia, caso de ser capace de procrear. De modo que, antes de formular leyes prácticas por las que haya de regirse la práctica médica, habrá que adquirir un conocimiento exacto de las anomalías psíquicas trasmisibles por herencia. Durante estos últimos 20 años se han esforzado numerosos autores en determinar las leyes fundamentales para la herencia de las anomalías psíquicas y morales. Se ha podido comprobar que era sobradamente exagerada la creencia pesimista en una herencia fatal y necesaria, en muchas de estas enfermedades. Incluso en una enfermedad como la epilepsia, en la que el factor hereditario desempeña en opinión de la mayor parte de los autores un papel especialmente importante, quedó demostrado con las investigaciones minuciosas que el peligro de la herencia no es tan grande ni mucho menos como se venía admitiendo por lo general. Así se desprende sobre todo de los estudios realizados por OBERHOLZER; este autor pudo comprobar en una familia de epilépticos, con numerosa descendencia y gran mortalidad infantil, una gran variedad en cuanto a las formas señaladas por los cuadros clínicos y una disminución paulatina y desaparición final de la epilepsía en la cuarta generación, es decir, curación

espontánea en el trascurso de varias generaciones, después de haberse hecho las formas de los ataques cada vez más leves de una generación a otra y de que algunos casos aislados habían curado espontáneamente. Un gran número de casos observados nos enseñan que la herencia homóloga sólo se encuentra en una proporción de 6 a 12 por ciento para la epilesia, siempre que el otro cónyuge se encuentre libre de esta enfermedad. Otro tanto se comprobó también al investigar el factor hereditario de las psicosis endógenas. Tan sólo en la demencia maníaco-depresiva se advierte una herencia homóloga en mayor proporción. Pero tampoco en estos casos es raro encontrarse en las generaciones posteriores con formas más mitigadas de la dolencia, que permiten una vida activa de los individuos atacados, pudiendo estos a veces convertirse en miembros valiosos de la sociedad. En la debilidad mental congénita, con o sin defecto moral, son de especial magnitud los peligros de la herencia, resultando muy reducidas las perspectivas de una descendencia con plena capacidad funcional cuando el otro cónyuge también está afectado de debilidad mental. Es indispensable oponerse a la unión de dos débiles mentales y en este sentido es justo exigir desde el punto de vista de la eugenesia que sólo se consienta un matrimonio de esta naturaleza cuando uno de los cónyuges haya sido previamente esterilizado. La castración está imperiosamente indicada en interés de la comunidad para los criminales reincidentes, especialmente en los pervertidos sexuales; pero en las condiciones legales actualmente en vigor sólo es posible practicarla cuando el criminal otorga su corformidad. Si nuestro futuro código penal trae consigo, como es de esperar, la custodia preventiva de los criminales reincidentes, habrá llegado el momento de intercalar en la ley un artículo que haga posible aplicar a dichos criminales la castración como medida alternativa, cuando merced a ella se haga supérflua una pérdida más prolongada de la libertad, porque al extinguirse las funciones sexuales desaparecería el peligro para la sociedad..

Mientras permanezca vigente el actual código penal, el médico sólo estará autorizado para practicar la esterilización (o en algunos casos la castración) por razones eugénicas, en aquellos casos en que la intervención responda al deseo del propio interesado y cumpla el objeto de evitar el nacimiento de una progenie en condiciones de inferioridad constitucional y de impedir actos criminales futuros. Es preciso que los médicos dediquen mayor atención que hasta ahora al hecho de que los alienados no curados y todavía en edad de procrear, no debieron abandonar el manicomio antes de haber sido incapacitados para la procreación mediante la esterilización. Dada la exactitud técnica con que hoy en día se lleva a cabo esta intervención inocua, no debiera evistir ninguna objeción legal contra su práctica, cuando en los casos indicados desea la operación el mismo enfermo y el otro cónyuge otorgue también su consentimiento. La esterilización del hombre constituye una intervención de poca monta y sin ningún peligro, sin efecto nocivos de ninguna clase, y también la mujer puede ser esterilizada con la aplicación de rayos X, sin grandes riesgos. El proyecto de código penal alemán de 1925 prevé en los artículos 238 y 239 fórmulas destinadas a facilitar al médico en la futuro la resolución práctica del problema de la esterilizacin. No parece, sin embargo, llegado todavía el

momento para la esterilización *obligatoria* en las psicosis, en la epilepsia y en los débiles mentales, porque las leyes de la herencia no están esclarecidas hasta el punto de justificar una intervención de tal importancia sobre la libertad individual. Antes de dar este paso habrá que investigar más a fondo las leyes que rigen la herencia de la vida psíquica sana y enferma; hemos de poder predecir con mayor seguridad que en la actualidad los peligros que corre la descendencia.

Nunca llegará a ser posible extirpar los factores patológicos de una raza mediante la esterilización de sus portadores. Pero sí lograremos paulatinamente un conocimiento cada vez más profundo de las leyes que rigen la herencia de las distintas enfermedades y anomalías, y sabremos luchar prácticamente contra la degeneración de una raza a causa de elementos inferiores. Actualmente conocemos las leyes de la herencia de la corea de HUNTINGTON con la suficiente exactitud para decir que es indispensable evitar la procreación en tales enfermos. El optimismo americano reposa en la hipótesis, abandonada ya entre nosotros, de un *polimorfismo de la herencia*. Sabemos que en los *distintos* estados patológicos, originados por *distintas* causas, poseen también *distinta* tendencia a propagar el sustrato patológico a la descendencia. Cuanto más nos esforcemos en esclarecer estas leyes, más pronto estaremos en condiciones de ahorrar a las generaciones por nacer la maldición de una herencia defectuosa, sin caer por ello en un radicalismo exagerado que pudiera imposibilitar la procreación a individuos sanos. La ciencia alemana se ha ocupado recientemente con especial interés de la herencia de las anomalías patológicas (RÜDIN, H. HOFFMANN, KAHN, GUDRES, etc.).

(Para más detalles, véase el trabajo de R. GAUPP: Die Unfruchtbarmachung der geistig und sittlich Kranken und Minderwertigen. J. SPRINGER, Berlin, 1925.).

Prof. NASSO — **Concepto moderno y nuevas orientaciones de los estudios sobre tuberculosis de la infancia.** (Moderne vedute e n[uovo] orientamento degli studi sulla tubercolosi nell'infanzia). *La Pediatría*. Volumen XXXIV, núm. 5.

Desde que Pirquet, en 1907, descubrió la cutirreacción, se abre una nueva era en la historia de la tuberculosis. Los resultados de las autopsias de acuerdo con los de la reacción, demostraron que más del 90 por 100 de los individuos muertos por enfermedades diversas, tenían focos latentes o activos tuberculosos.

Es una enfermedad que se adquiere en la infancia, y las observaciones que encontramos en el adulto, no son más que la etapa final de una infección contraída en los primeros años de la vida.

El concepto del *contagio* ha sufrido en el último decenio profundas transformaciones basadas en datos seguros, clínicos o experimentales.

La ley fundamental del foco primitivo, o como se llama hoy, el complejo de RANKE, estudiada sobre todo por ALBRECHT y GHON, es un hecho com-

probado. De las investigaciones anatomopatológicas, se deduce que la vía aerógena, con el complejo primitivo pulmonar, constituye sin duda el modo más común de infección.

La vía enterógena, defendida por una autoridad como BEHRING y su escuela, hoy se considera como una eventualidad rara. Su transmisión placentaria es una cosa excepcional.

Hay que distinguir entre *infección tuberculosa* y *tuberculosis*, como tal enfermedad. El individuo que lleva el bacilo de KOCH es un infectado de tuberculosis; pero no un enfermo. Este tiene aminorada su capacidad de defensa contra el bacilo, tendiendo el proceso a difundirse y extenderse. Aquel, se descubre solamente por la reacción tuberculínica.

Toda la raza humana está expuesta a la tuberculosis; pero enferman sólo aquellos que por factores constitucionales o adquiridos, están indefensos.

Todavía está muy difundido el concepto de la importancia de la tuberculosis de los ascendientes, sin tener en cuenta el momento de la infección del niño, por la convivencia con un tuberculoso. La experiencia clínica y el laboratorio no permiten confirmar la existencia de una heredopredisposición específica, o, por lo menos, no debe erigirse en ley general; basta recordar el hecho de niños nacidos de padres tuberculosos, los cuales fueron alejados enseguida del ambiente infectado, y se criaron admirablemente en ambiente sano.

También debe rechazarse la hipótesis de una heredo-inmunidad específica, por estar en abierta contradicción con cuanto se sabe hoy día, de la clínica y de las investigaciones biológicas.

Que los hijos de tuberculosos vengan al mundo, en muchos casos, con un estado de debilidad orgánica y un índice bajo de vitalidad es indudable; pero estas distrofias hereditarias, no son específicos, tuberculosos.

La influencia desfavorable de ciertas enfermedades agudas (sarampión, tos ferina) es indiscutible, e igualmente la sífilis congénita. Es notable la coincidencia en el 70 por 100 de casos, de la sífilis y la tubeculosis ósea.

¿Existe una inmunidad específica contra la tuberculosis?

Esta debe admitirse; pero se produce de modo diferente de cuanto se sabe de las enfermedades infecciosas agudas. El mecanismo es obscuro; pero se puede afirmar que no es debida a anticuerpos, como aglutiminas, precipitinas, opsoninas, etc., etc. Tales substancias que existen sin duda en el organismo infectal de tuberculosis, parecen no tener relación directa con la inmunidad. En apoyo de esta aserción basta recordar el hecho de que la inmunidad contra la tuberculosis no es transmisible de la madre al hijo.

Presenta cierta analogía con la sífilis: por una parte, inmunidad contra reinfecciones; por otra, facilidad de recidivas. Sin embargo, a diferencia de la sífilis, no se puede excluir, sino que debe admitirse con muchas probabilidades, el que la evolución ulterior de la enfermedad puede ser dependiente de reinfecciones exógenas. El que la tuberculosis pulmonar sea expresión de una reinfección no ha sido demostrado. A pesar de ello, debe prevenirse en el adulto un nuevo contagio.

En esta enfermedad puede reconocerse la existencia de su *estado precoz* (propio del niño), y un *estado tardío* (del adulto). Esto no excluye que las manifestaciones del estado tardío no puedan observarse en el niño, cuando

suceden reinfecciones o peculiares condiciones que imprimen al proceso me-
boso una marcha macilenta, como si el germen fuese atenuado o el terre-
más resistente que el virus.

Entre todos los métodos biológicos que se utilizan para el descubrimien-
de la infección tuberculosa, la reacción a la tuberculina es el más importan-
para el diagnóstico de la enfermedad en la infancia.

Se basa, como es sabido, en la propiedad del organismo de reaccionar a p-
queñas cantidades de tuberculina (alergía). En cambio, no reacciona, aun
grandes dosis, si el organismo no está infectado.

En el adulto no tiene importancia esta reacción, porque todos han sido i-
fectados antes de la pubertad

Tanto la inmunidad útil, como la sensibilidad nociva, son siempre expr-
sión de un mismo fenómeno biológico, esto es, la alergía, que no se transmi-
pasivamente como en otras afecciones, por ser de distinta especie.

* * *

Cuanto se ha expuesto justifica la esperanza de que se puede encontr-
aplicación útil de estos conocimientos, en el sentido de curar al individuo e-
fermo o preservar al sano de la infección.

La profilaxis de la tuberculosis hoy no se discute ya: su fundamento es-
en evitarla en la infancia. Evitar en el niño el ambiente tuberculoso, alejándo-
de él, es el principal precepto de la lucha antituberculosa. Es un asunto econ-
mico y moral, de dificultades a veces insuperables.

Surge ahora la cuestión de si es conveniente que el individuo llegue a
juventud sin haber sufrido antes en su infancia el proceso de inmunizació-
natural a la tuberculosis, pues es sabido el curso agudo y grave de estas fo-
mas en la juventud. La solución lógica sería inmunizar activamente al ni-
con una vacuna con la que se obtuviera el efecto útil, soslayando los perju-
cios de la inmunidad natural. Condición precisa sería la de que el organism-
no estuviera infectado previamente.

La mayor parte de los autores (en Alemania, HAMMARSTEN, MORO, B-
SAN) utilizan el método de MARAGLIANO con bacilos muertos, que es inocu-
Los bacilos atenuados tienen el peligro de adquirir su virulencia en el med-
orgánico que se inyectan.

CALMETTE vacuna con un bacilo bovino cultivado en serie trece años en t-
rrenos preparados con bilis de buey. Confiere inmunidad, según el autor.

Sobre la eficacia de estas vacunas podrían dar un juicio definitivo las g-
neraciones nuevas.

J. A. MUÑOYERRO.

YOUNG E HILL.— **El uso del mercurlocromo-220 soluble en el tratamiento de las enfermedades infecciosas de la piel.** (The use of mercurochrome-220 soluble in the treatment of infectious diseases of the skin.) *Archives of Dermatology and Syphilology*. Vol. 13, núm. 4. Abril, 1926.

En 1919 dan a conocer los autores un nuevo germinicida para el tratamiento de las infecciones del aparato urinario, el mercuriocromo-220, deduciendo previa experimentación animal en perros que esta droga podía ser administrada en el hombre en inyección intravenosa a la dosis de cinco miligramos por kilogramo de peso y repetirse varias veces.

Desde esta fecha han sido publicados varios artículos sobre el empleo de esta droga en distintas infecciones, y creen de interés dar a conocer los resultados obtenidos por ellos en un total de 131 casos de enfermedades de la piel.

Tratan 24 casos de erisipelas con inyecciones intravenosas de mercuriocromo, obteniendo los siguientes resultados:

1. Rápida curación sin recaída, 14 casos, o sea 58,3 por 100.

A once de estos enfermos se les administró solamente una inyección de 20 c. c. de solución al 1 por 100; a un niño se le inyectó 7,5 miligramos por kilogramo de peso, y los otros tres pacientes recibían dos inyecciones de 20 a 30 c. c. de la solución al 1 por 100.

2. Rápida curación, seguida de recaída, y nueva curación con la repetida administración de la droga, tres casos, o sea un 12'5 por 100.

A estos enfermos se les pusieron de dos a cuatro inyecciones de 20 a 30 c. c. de la solución al 1 por 100.

3. Marcada mejoría, tres casos, o sea 12,5 por 100. A uno de los pacientes se le inyectó una dosis de cinco miligramos por kilogramo; a otro se le administraron 30 c. c. de la solución al 1 por 100, y al tercero se le pusieron dos inyecciones, con veinticuatro horas de intervalo, de 25 c. c. cada una de la solución al 1 por 100.

4. Curación de la erisipela, aunque el paciente murió por agotamiento y demencia, un caso. El tratamiento consistió en dos inyecciones, ambas de 25 c. c.

5. Fracasó la medicación en tres casos, o sea el 12,5 por 100. Dos de estos enfermos estaban ya en período agónico.

Los síntomas desagradables fueron diarrea y estomatitis. En un caso se presentó una alarmante diarrea, complicada con hemorragia intestinal, cuatro días después de la inyección de mercuriocromo. La estomatitis se presentó en tres casos, en uno de ellos grave, con ulceración de la encía. Un enfermo de epilepsia tuvo graves convulsiones varios días después de la inyección. Puesta la inyección en tejido subcutáneo es dolorosa, durando las molestias varias semanas.

Publican a continuación varias historias clínicas, concluyendo que los veinticuatro casos publicados demuestran sin duda alguna el gran valor de la administración intravenosa del mercuriocromo en la erisipela. Muchos de

los enfermos tratados eran graves, con fiebre séptica diaria; algunos, con septicemia general y casi moribundos, lo que da más importancia a este tratamiento.

De los once casos de forunculosis que publican, diez enfermos quedaron definitivamente curados con las inyecciones de mercuriocromo y uno experimentó una marcada mejoría Recibían el siguiente tratamiento: Tres, una sola inyección de 10 c. c., 30 c. c. y 5 miligramos por kilogramo de peso, respectivamente; tres recibieron dos dosis que variaron de 25 c. c. de una solución al 1 por 100 a 4,6 miligramos por kilogramo; a uno se le inyectaban tres dosis de 4 miligramos por kilogramo cada una, y a los otros tres, cuatro inyecciones en dosis que variaron de 10 c. c. de la solución al 1 por 100 a 4 miligramos por kilogramo. El enfermo en que sólo se logró una mejoría se le pusieron tres inyecciones de 3 a 5 miligramos por kilogramo de peso Las reacciones fueron, en general, ligeras o moderadas. De las once historias clínicas se deduce el resultado satisfactorio y cura radical obtenida por este medicamento en el tratamiento de la forunculosis y carbunclo.

Tratan cuatro casos de ulceraciones chancrosas crónicas, con lo que logran detener la destrución progresiva fagedénica y la desaparición de los grandes dolores que la acompañaban.

Tratan 36 casos de tipos variados de infecciones cutáneas y subcutáneas, alguno de ellos de gravedad y asociados con septicemia general, con el siguiente resultado:

1. Marcada mejoría y curación sin otro tratamiento, 21 casos; ocho de estos enfermos tenían sepsis general; en tres, la infección era streptocócica; en dos, estafilocócica.

2. Marcada mejoría con el mercuriocromo, pero asociado a otro tratamiento, nueve casos; cinco de éstos tenían septicemia general.

3. Fué de dudoso resultado en un caso de herniotomía con infección estafilocócica.

4. En un caso pudiera tratarse de una posible acción profiláctica.

5. La medicación no tuvo éxito en cuatro casos.

Se encuentra, pues, en estos casos un 86,6 por 100 de mejorías y curas con el empleo de esta terapéutica. Las reacciones sólo se presentaron en tres inyecciones, y en general fueron ligeras.

Dos casos de gangrena gaseosa responden excelentemente bien a la terapéutica con mercuriocromo. En un caso de gangrena diabética del dedo gordo con infección de la pierna se consigue la curación de ésta, aunque no se impide que sea neesaria la amputación

Según varios casos publicados en penfigos, aunque en alguno de ellos se lograse la desaparición de las ampollas, la recidiva no podía evitarse. Los mismos resultados pueden decirse de su empleo en el tratamiento del psoriasis.

En un caso de eczema rebelde a todo tratamiento se consigue con esta terapéutica una gran mejoría en algunas regiones, aunque seguida de recaída.

Citan únicamente un caso como prueba de que el mercuriocromo es una droga de un gran valor antisifilítico.

En el tratamiento de la lepra se consigue una señalada mejoría en el 36,4 por 100 de los casos.

Por ser tratado en otros artículos, pasan por alto lo que se refiere a las reacciones y posibles efectos peligrosos del medicamento; pero afirman que siempre que la dosis no pase de 5 miligramos por kilogramo de peso pueden emplearse las inyecciones intravenosas de mercuriocromo sin temor a ningún peligro.

Alguna vez puede presentarse fiebre alta, trastornos gastrointestinales, estomatitis, albuminuria transitoria; pero empezando con pequeñas dosis de dos miligramos por kilogramo y aumentándolas progresivamente, hasta llegar a cinco, puede generalmente administrarse al enfermo varias inyecciones sin reacción de ninguna clase. En casos de infección grave en que la vida está en peligro deben ser empleadas las grandes dosis.

Todos estos hechos son suficientes para demostrar el gran valor del mercuriocromo por vía intravenosa en el tratamiento de las infecciones de la piel.

C. García Casal.

Hugh Josephs (Baltimore).— **El ayuno como causa de convulsiones.** (Fasting as a cause of convulsions). *American Journal of disease of children.* Vol. 2, núm. 2.

En los niños menores de tres años es muy frecuente que las infecciones agudas empiecen por un ataque de convulsiones. Eclampsia infantil y espasmofilia, son dos términos que se usan con frecuencia, sin conocer exactamente su causa. Muchos de estos ataques son manifestaciones de tetania, especialmente la que se presenta en niños raquíticos, en los dos primeros años de la vida. Otros son debidos a lesiones cerebrales, congénitas o adquiridas, y asociadas muchas veces a cierto grado de retraso mental. La epidemia idopática rara vez se observa antes de los cuatro años.

El autor se propone en este trabajo llamar la atención sobre un grupo de niños con convulsiones, los cuales tienen como causa de ellas, un período de ayuno. En efecto, es frecuente observar este síndrome a la madrugada, encontrándose en sangre una cantidad disminuída de la glucosa.

Relata la historia de diez casos y hace un estudio de la glucemia después de las cinco de la tarde, hora en que se da la cena a los sujetos en observación, y a la mañana siguiente, antes de tomar el desayuno. Treinta niños fueron observados, la mayoría normales, y cuatro de ellos de los que habían presentado convulsiones. La concentración de azúcar en sangre, en ellos, fué tupida y grande. En uno, de 0,103 a 0,073. En otro, de 0,105 a 0,070. En el tercero, de 0,110 a 0,77; y en el cuarto, de 0,096 a 0,71..

Estudia la relación entre los vómitos recurrentes y convulsiones, ya descrita anteriormente por varios autores (Marfan), encontrado que la hi-

poglucemia es responsable de los vómitos y que los que se presentan des-
pués de la anestesia probablemente se deben a este origen

J. A. MUÑOYERRO

FERRE (de Lyón). —**El diagnóstico radiográfico de las afecciones uteroanexas y en particular de los fibromas.** (*Journal de Radiologie y de Electrologie*. Tomo IX, núm. 10, octubre.

CARY (de Brooklyn) tiene el honor de haber sido el primero en radiografiar el útero y las trompas en 1914. En realidad, DIMIER y DARTIGUES habían, en 1912, presentado las radiografías de un fibroma mineralizado y en 1914, inyectado el útero; pero la guerra retardó hasta 1916 la publicación de su trabajo en el "*Paris Chirurgical*".

La inyección de aire practicada con objeto de apreciar la permeabilidad tubaria, y la inyección de substancia opaca para establecer la forma de la cavidad uterina y la situación del obstáculo tubario, cuando lo hay, son muy practicadas en América, como R. LEHMAN ha expuesto en la *Presse medicale* hace dos años. F. ha tomado la técnica de la inyección opaca. Rechaza los procedimientos siguientes: inyección de aire en la vejiga (DARTIGUE y DIMIERE) por peligrosa, insuflación del intestino grueso de STEPHANE PORTRET (y no SAINT-PORTRET, como dice por error), porque dan imagenes de bridas, estructuras o válvulas que impiden la lectura del cliché. Inyecta en el útero, con una jeringa de BRAUM, 4 c. c. de lipiodol muy lentamente y sin fuerza; cuando la inyección es terminada hace la radiografía.

En estado normal, la cavidad uterina aparece como un triángulo mediano, con bordes rectangulares rectilíneos irregulares, con 45 a 55 mm. de altura y una anchura variable entre 24 a 30 mm. (Las desviaciones uterinas modifican, desde luego, el aspecto de este triángulo, que no se presenta ya perpendicularmente al eje normal, incluso cuando no hay fibroma, cosa que F. no especifica).

El primer signo del útero fibromatoso es el aumento de la cavidad; si el tumor ocupa una cara, el útero vasculado aparece como una mancha elíptica; si ocupa el fondo, en las cercanías del ostium uterino, la trompa está obstruída en el istmo, el fondo de la cavidad, inclinado lateralmente mira el tumor; si es intraparietal, la cavidad, ensanchada, presenta bordes irregulares y rugosidades, si es submucoso o pediculado, forma una mancha clara en la substancia opaca de la cavidad; en fin, si el tumor está mineralizado, aparece sin ninguna preparación.

Las trompas, cuando son permeables, se dibujan bajo la forma de una cinta de 7 a 10 cm de longitud, terminada por una expansión en forma de T que corresponde al pabellón.

Las franjas ováricas son visibles solamente cuando el pabellón se presenta de frente, estando la trompa inmovilizada por una adherencia de posición anormal.

F. cree ver en sus clichés pequeñas manchas que corresponderían a una *parte del ovario* radiográficamente visible y que sería el folículo de GRAAF

voto. No ha encontrado estas manchas más que en pelvis de mujer; pero en los clichés que publica, las manchas son iguales a las "manchas de la pelvis" que se encuentran en ambos sexos. Rehusamos hasta una información más amplia el que haya una imagen del ovario.

Esta última crítica no quita, desde luego, nada al valor del método, ni al gran interés del trabajo muy interesante de F., ni, en fin, a las bellezas de las radiografías publicadas.

J. M.

II. J. MOERSCH.— **Estudio de la capacidad vital de un millar de enfermos quirúrgicos.** (*Archives of internal Medicine.* Tomo XXXVII, núm. 1).

Hasta ahora se ha preocupado sobre todo de estudiar la capacidad vital en individuos sanos, de ordinario en jóvenes vigorosos, para obtener el valor normal, y en enfermos de afecciones del aparato respiratorio, con objeto de apreciar las modificaciones. Para precisar el valor de esta medida así como la exactitud de su determinación y la influencia de las enfermedades que no interesan el aparato respiratorio, M. ha examinado un millar de individuos adultos venidos para operarse en la clínica de MAYO de afecciones varias.

M. ha podido darse cuenta que numerosos factores extrínsecos influyen en la capacidad vital: la altitud, la talla, el tiempo pasado después de la última comida, los trastornos psíquicos.

El máximum de exactitud en la medida de la capacidad vital se obtiene calculándola según la talla y la superficie del cuerpo, utilizando la fórmula de BOYS y las tablas de BOOTHBY. La relación entre la superficie del cuerpo y la altura, por una parte, y la capacidad vital, por otra, son tan parecidas que, practicando la escala basada en la talla solamente puede ser considerada como suficiente; la capacidad vital, calculada según la superficie, da cifras un poco más elevadas que cuando se tiene solamente en cuenta la talla.

Ninguna fórmula es satisfactoria en todos los casos, pues, individuos normales pueden dar resultados inferiores al 85 por 100 de la capacidad vital obtenida por el cálculo. Luego no es correcto mirar como patológica toda cifra de menos del 15 por 100 de la normal.

La amplitud física, el sexo, la edad, la talla, el peso, la superficie del cuerpo son factores intrínsecos que influencian la capacidad vital.

Toda causa que modifica las funciones normales y la actividad de los pulmones, ejerce una acción directa sobre la capacidad vital. Por el contrario, las enfermedades que interesan el aparato cardíacorespiratorio no tienen influencia apreciable sobre la capacidad vital en los enfermos quirúrgicos reside, pues, en el hecho de que refleja con exactitud el funcionamiento de los órganos respiratorios. Toda anomalía de la capacidad vital debe llevar la atención sobre la posibilidad de una enfermedad del corazón o de los pulmones.

J. M.

N. Vacca.— **La contagiosidad de la sífilis terciaria.** (*Annales maladies veneriennes.* Tomo XX, núm. 9.)

Muchos médicos admiten todavía el dogma de la no contagiosidad de sífilis terciaria. Esta noción es completamente falsa.

Existen numerosas observaciones clínicas de contagio sifilítico por lesiones terciarias. La experimentación ha mostrado que a inoculación al mono de productos gomosos puede determinar un chancro típico. Se han encontrado treponemas en las lesiones terciarias; por último, el Wassermann es muchas veces positivo en los terciarios.

V., en dos casos de gomas sobrevenidos diez y seis y diez y siete años después del chancro, pudo obtener, por inoculación al conejo, un sifiloma típico, cincuenta y un días después de la inoculación, y una keratitis experimental, treinta y ocho días después de la inoculación. Estas lesiones experimentales contenían treponemas.

Por otro lado, V. observó la presencia de treponemas en los gomas.

El treponema no se encuentra en los productos necrosados, ni en el líquido del goma reblandecido; pero no falta nunca, aunque en pequeño número, las paredes del goma.

Este pequeño número de treponemas que existen en las lesiones abiertas o cerradas explica la dificulta de la investigación y los fracasos frecuentes.

C. García Casal.

T. Cook Smith (Louisville).—**Inyección intravenosa de solución salina hipertónica en la poliomielitis aguda.** *Amer. Journal of dis. of Children.* Vol. XXXI, núm. 3, marzo 1926.

El autor refiere un caso de restablecimiento de un paciente de poliomielitis con parálisis ascendente que afectaba a los músculos respiratorios. Como último recurso le hicieron una inyección intravenosa de sal, Rinjen hipertónica, y otra intraespinal de suero de convaleciente.

Se fundaron para este tratamiento en investigaciones experimentales y patológicas de Wled y Hughson. Estos autores demostraron que la inyección de suero hipertónico intravenosa originan un grande y prolongado descenso de la presión del líquido cefalorraquídeo. Hay una absorción de material infeccioso desde el líquido, hacia el espacio subaragnoideo y espacio linfático perivascular del sistema nervioso. Además, los anatomopatólogos han encontrado que en la poliomielitis existe un marcado edema inflamatorio alrededor de cerebro y medula, causa principal de los trastornos paralíticos. Es razonable esta idea, pues la parálisis va disminuyendo sucesivamente a medida que desaparece esta infiltración edematosa; en experimentos hechos por Aycock y Amos, demostraron que el efecto de esta inyección hipertónica intravenosa, unida a la de suero específico, es superior al que

e obtiene cuando se inyecta este último solamente. Los monos control sufrían más lesiones que los otros.

Los autores refieren su caso, que es el único hasta ahora tratado con suero hipertónico intravenoso *sin* inyección simultánea de suero convaleciente.

Es un niño de cinco años, con poliomielitis y parálisis respiratoria, cianosis intensa que aumentaba de hora en hora, sin obtener ningún resultado con los recursos corrientes empleados. Como último recurso se acudió a la inyección hipertónica intravenosa, 40 c. c. de sol, de cloruro de sodio al 30 por 100 en la vena femoral. Cada hora después pudo observarse una mejoría, y al sexto día, después de la inyección, los movimientos diafragmáticos, de ambos lados, eran normales. Unicamente quedaban paralizados moderadamente el recto anterior de un lado e intercostales.

J. A. MUÑOYERRO

DEL BAERE.—**La influencia de la poliglobulia y de la anemia en el tamaño del corazón.** (Der Einflusz der Polyglobulie und del Anämie auf die Herzgrösze.) *Wiener Archiv für Innere Medizin.* Tomo XII, núm. 3, 1926.

En un trabajo reciente de Holländer (1) sobre la poliglobulia hacía notar este autor la ausencia frecuente de aumento de volumen cardíaco en la policitemia con hipertensión. Ahora bien, como esta última supone para el corazón una sobrecarga, necesita este hecho ciertas aclaraciones. Holländer supone que en estos casos la dilatación capilar está destinada a moderar el trabajo del corazón. El autor, sin embargo, cree que esta explicación no es exacta.

DEL BAERE representa en una fórmula el trabajo del corazón. A, fórmula en la cual p representaría la presión a nivel del comienzo de la aorta (esta presión, para simplificar el problema, se admite que sea constante durante toda la fase de la revolución cardíaca), y v sería el volumen de sangre expulsado. En este caso, $A = pv$; pero como interesa conocer el trabajo realizado por el corazón en la unidad de tiempo $\frac{A}{t}$, habrá que dividir por t ambos términos de la ecuación, de donde resultará $\frac{A}{t} = p\frac{v}{t}$, en cuya fórmula $\frac{v}{t}$, que es la cantidad de sangre expulsada en la unidad de tiempo, o la intensidad de la corriente en la aorta, puede ser designada por i, con lo que la fórmula anterior se convierte en $\frac{A}{t} = pi$.

Considerando ahora el círculo mayor bajo la idea de que en la vena cava la presión es igual a 0, resultará que la intensidad de la corriente i será directamente proporcional a la presión de la aorta, e inversamente propor-

(1) Véase ARCHIVOS DE MEDICINA, CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES, t. XXI, p. 134.

cional a la totalidad de la resistencia en el torrente circulatorio r, lo tanto, $i = \frac{p}{r}$ Sustituyendo ahora en la fórmula anterior un val otro, se encuentra para el trabajo cardíaco la fórmula $\frac{A}{t} = \frac{p^2}{r}$. Esta fórmula indica que cuando la presión sanguínea permanece invari trabajo del corazón aumenta cuando la resistencia r de la circulación nuye. Ahora bien, de la fórmula $i = \frac{p}{r}$ se deduce que, en este caso, censo de la resistencia supone un aumento en la intensidad i de la co De este modo, el producto pi y, por lo tanto, el trabajo cardíaco est mentado. Así pues, puede verse que la idea de Holländer de que u minución en la resistencia periférica bajo una presión invariable una disminución del trabajo cardíaco, no puede, en realidad, acepta magnitud de este trabajo sólo puede disminuir cuando la intensidad corriente disminuya, puesto que en estos casos la presión, lejos d disminuída, está aumentada. Ahora bien, la idea de una disminució intensidad en la corriente para los casos de policitemia no es nada símil, y HOLLÄNDER mismo afirma que, en estos casos, la circulación capilares es irregular, pero siempre muy lenta. Se sabe, por otra pa en las enfermedades acompañadas de un evidente retardo de la corr en las que el organismo es capaz de una compensación, se encuent cuentemente un aumento en el número de hematíes y de hemoglobi el contrario, en la llamada policitemia esencial, basta para el meta del oxígeno una intensidad de corriente disminuída, todo el aum capacidad funcional de la sangre. De este modo, aunque p está au el producto pi puede permanecer invariable y por lo tanto el tral corazón no es preciso que esté aumentado.

Precisamente lo contrario ocurre en las anemias. En estos cas con una disminución muy escasa de la sangre, coincide un aumento maño del corazón con una taquicardía. La viscosidad de la sangre anemias está casi siempre disminuída, con lo que la resistencia circ disminuye, y también muy frecuentemente la presión sanguínea, todos ellos que a primera vista debían permitir una disminución del cardíaco. Ahora bien, para mantener el metabolismo del oxígeno c sangre de valor subnormal, es preciso un gran aumento de la intens la corriente, con lo cual el producto pi, y por lo tanto el trabajo razón estará aumentado. Este último conducirá, a su vez, a la taq o bien tendrá que aumentar el volumen del latido y por lo tanto el diastólico del corazón. Generalmente se encuentran, en efecto, en las tanto una taquicardía como una dilatación cardíaca. La observació zada por muchos autores de que un período prolongado de sed aco de concentración de la sangre y de aumento de hemoglobina, prod bradicardía, que desaparece inmediatamente con la ingestión de líqu va igualmente la idea del autor según la cual el aumento del cont hemoglobina hace descender la intensidad de la corriente de la san rece, pues, que la cantidad de hemoglobina y el trabajo del corazó tuyen dos factores destinados a compensarse mutuamente.

R. F

José N. Rodríguez (de Manila).—**Los trastornos de la sensibilidad cutánea en la lepra.** *The Fhilippins Journal of Science.* Tomo XXVII, núm. 4, agosto 1925.

La observación de Geanselme en la primera conferencia de la lepra en Berlín, en 1897, es siempre verdad: la importancia de la anestesia en el diagnóstico de la lepra no tiene la atención que merece.

Rodríguez ha estudiado minuciosamente los trastornos de la sensibilidad y de la manera que se comporta en doscientos casos de lepra de diferentes tipos y en diversas épocas de la enfermedad. Ha adoptado la nueva clasificación de las sensaciones cutáneas de Head y Rivers. Esta ha sido hecha por el estudio del retorno de la sensibilidad después de la sección de los nervios sensitivos y reunión de los extremos seccionados. Distingue la sensibilidad de la piel propiamente dicha, y la sensibilidad profunda o subcutánea conducida por fibras sensitivas contenidas en las ramas musculares. Las sensaciones cutáneas son transmitidas por dos sistemas de fibras nerviosas que se regeneran en períodos diferentes. Las sensaciones de extrema diferencia de temperatura y de dolor, la sensibilidad obtusa e imperfectamente localizada constituye la sensibilidad protopática y corresponde a las fibras precozmente regeneradas; el tacto delicado, la discriminación tactil y las ligeras diferencias de temperatura representan la sensibilidad epicrítica cuyas fibras se reparan más lentamente.

La anestesia de la lepra es inconstante y variable; hace falta varios exámenes para determinar sus límites y sus caracteres. Hay que distinguir los trastornos de la sensibilidad a nivel de lesiones cutáneas y sobre la piel sana.

En el 16 por 100 de las infiltraciones cutáneas no hay ningún trastorno de la sensibilidad. En el 84 por 100 hay una disociación de las sensaciones. Los nódulos están, en general, recubiertos de piel anestesiada. En treinta casos de máculas había pérdida de la sensibilidad en el 30 por 100 de los casos; los otros mostraron una sensibilidad de tipo protopático. Las máculas en las que se pudo aislar el bacilo leproso estaban hiperestésicas en los bordes.

Sobre la piel, fuera de las lesiones, la sensibilidad doloroso y térmica es la primera y la más fuertemente atacada. La anestesia es, por regla general, primero unilateral, y ataca, sobre todo, a las piernas, dorso del pie, antebrazo, manos y dedos.

Durante o después de los brotes febriles hay modificación de los trastornos de la sensibilidad que se extienden o se transforman. Después de la desaparición de los signos agudos, la anestesia puede alcanzar sus antiguos límites, o quizá reducirse o desaparecer.

El diagnóstico con el beriberi es algunas veces difícil. Sin embargo, hay, en general, en éste trastornos motores, retardo de las sensaciones y la evolución es más rápida.

En los lugares donde la lepra es endémica, toda perestesia: cosquilleo, hormiguero, deberá suponer la enfermedad, pero la piedra de toque es la anestesia sobre algunas lesiones o sobre la piel.

J. Madinaveitia

TADEUSZ FALKIEWICZ — **Sobre el valor pronóstico de la reacción al oro coloidal en las meningitis.** (*Polska Gazeta Lekarsk*, Tomo IV, núms. 34 y 35).

Los líquidos cefalorraquídeos de las meningitis agudas precipitan el oro coloidal en la parte derecha del juego de tubos que contienen diluciones de oro decrecientes. LANGE explica esto por el aumento de las albúminas con cambio de la relación entre las albúminas y las globulinas. En la sífilis la máxima precipitación se encuentra en los tubos de la izquierda de concentración máxima. En este caso hay también aumento de albúminas; pero sin cambio en la reacción entre albúminas y globulinas.

F. resume cuatro observaciones de meningitis aguda de etiologías diversas con los gráficos de las curvas de precipitación constante en la parte derechan de la gamma de tubos, se observa una clasificación en los tubos de la izquierda. Se obtiene así una curva que presenta dos vértices separados por uno o dos tubos no o muy ligeramente claros. F. supone que la precipitación del oro coloidal en las diluciones débiles (tubos de la derecha) es debida a la acción de las albúminas que pasan en el líquido en mayor cantidad y que dficultan la acción de las globulinas para la precipitación del oro coloidal en los tubos de la izquierda hasta el momento en que las globulinas, libres ya, destruyen el sistema coloidal del oro y traen la precipitación en estos tubos. La aparición de los dos vértices en la curva puede explicarse porque, en los casos graves con final mortal, hay aumento no solamente de las albúminas, sino también de las globulinas. La relación albúminas: las globulinas se desplazan entonces de 1 : 10 hacia 1 : 1. Las globulinas, no estando ya dificultadas por las albúminas, provocan, en los casos mortales, la precipitación en la parte izquierda de la gamma de tubos.

De todas maneras, si la interpretación del fenómeno se presta a discusión, la significación práctica de la curva con dos vértices es innegable. Equivale, desde el punto de vista pronóstico, al *signus mali ominis* para el enfermo.

J. M.

R. BENON. **La astenia en los niños.** *Archives de Medecine des enfants*, Septiembre 1926, núm. 9.

La patología nerviosa y mental de la infancia no presenta ni la variedad ni la riqueza de la misma patología en el hombre adulto o muy joven: así se concibe fácilmente que las sensaciones, las ideas y las emociones del niño no tienen todavía ni la finura, ni el relieve, ni la multiplicidad que conviene para presentar una enfermedad psíquica o nerviosa totalmente típica: esto está reservado al hombre hecho, al hombre de veinticinco a cuarenta años. Esta edad es la de predilección de la alienación mental.

Consideraciones diagnósticas.—La astenia en el niño es ciertamente di

fácil de apreciar. El caso que relata es demostrativo, sobre todo porque tiene una observación de un período de veinticuatro años, sin que ninguna afección orgánica previa haya podido ser demostrada en el paciente. Se observan en la infancia estados de astenia o de depresión ligera o profunda. Estos estados, debidos a una infección o a una intoxicación, se disipan en algunas horas, en algunos días: ésta es la astenia normal o fisiológica. Pero es útil saber distinguir en los niños la astenia adquirida y durable, de la astenia constitucional, de la apatía, de la confusión mental.

Astenia constitucional.—Cuando se habla de astenia constitucional y crónica en los niños, importa precisar que se trata de una astenia que dura desde el nacimiento sin disminuir ni aumentar, de una astenia cuya causa prácticamente está ligada al origen mismo del sujeto. No se trata jamás de una astenia ligada a una infección, a una intoxicación o a un traumatismo de la primera o segunda infancia; esta astenia sería adquirida y no congénita. No se trata de una predisposición al síndrome asténico; la astenia constitucional es esencialmente un estado de astenia nerviosa general que comienza en el nacimiento y que se muestra estable en su sintomatología, sin complicaciones nerviosas o mentales, siempre con una especie de uniformidad notable.

La astenia nerviosa general constitucional, en el orden disasténico, es para nosotros análoga a la debilidad mental constitucional, en el orden disfrénico. La debilidad mental o psíquica, intelectual o constitucional, es la debilidad del espíritu o pobreza de la inteligencia desde el nacimiento. La astenia nerviosa constitucional es igualmente desde el nacimiento; pero por una función cerebral diferente, de impotencia parcial a moverse y a pensar. Un error es el empleo de la palabra debilidad intelectual congénita, en el sentido de la predisposición al delirio o a la demencia. Esto no es estrictamente clínico; sería, pues, un error utilizar la palabra astenia constitucional para expresar la predisposición a los trastornos disasténicos.

Astenia y apatía.—La apatía difiere de la astenia. La actividad motriz general del apático, es, sin duda, siempre bastante reducida, habla lentamente, gesticula poco, se mueve con lentitud. Si manifiesta emoción es con reacciones musculars de poca amplitud, su actividad intelectual, como su actividad motriz, está disminuída. En todo asemeja al asténico; pero el apático difiere de este último por un carácter esencial; él no conoce, por así decir, el agotamiento. Cuando el asténico se pone en movimiento, rápidamente queda fatigado; en cambio, el apático puede realizar los movimientos prolongados y penosos como un hombre ordinario; pero más lentamente. La misma evocación de su recuerdos en el apático es lenta; pero sensiblemente normal.

Astenia y demencia.—Para que la demencia sea apreciable en un niño con ayuda del análisis psicoclínico, es necesario que el desarrollo intelectual de este niño haya adquirido cierto grado; así, no solamente por el examen directo, sino también gracias a la observación mediata con los padres o con una tercera persona, se puede poner en evidencia el déficit psíquico existente. Estos casos en los primeros años de la vida hasta el cuarto o quinto, no son muy difíciles de diferenciar de la idiocia adquirida: de una parte, ésta aparece más pronto, en el primero o segundo año, en un sujeto que no

habla y que no pronuncia todavía más que algunas palabras; de otra, en la idiocia, la insuficiencia cerebral parece estar en relación con una parada del lenguaje. ¿Existe en el niño una demencia extremadamente precoz? ¿Cómo se la distingue clínicamente de la idiocia adquirida, de la astenia constitucional y de la astenia adquirida en la primera infancia? Esta demencia precocísima necesita, en nuestra opinión, nuevas investigaciones. Sería conveniente que los observadores apreciaran lo más exactamente posible el modo de comenzar los caracteres clínicos del principio y del período de estado; en fin, la evolución desde el punto de vista clínico. En principio, en la astenia, el sujeto está consciente de su estado; en la demencia, no se da cuenta de su disminución intelectual.

Astenia y confusión mental.—La astenia en el niño puede ser como la confusión mental, un fenómeno episódico transitorio. Esta astenia es entonces un estado más o menos normal, una reacción psicológica a una infección, a una intoxicación o a otra causa. Cuando la astenia es durable, conduce al observador a la descripción de la confusión mental, porque ya numerosos autores no separan estos dos síndromes. El asténico, aunque sea muy joven, es consciente de las molestias múltiples que él experimenta y que explica con palabras apropiadas. El confuso presenta ante todo trastornos de la percepción del reconocimiento de los lugares, de las personas y de los objetos. La confusión mental en el niño, como en el adulto, es un estado agudo frecuentemente con intermitencias lúcidas o parcialmente lúcidas y que no duran más que algunos días. Un estado infeccioso o toxinfeccioso acompaña constantemente al síndrome psicopático. La astenia que nos ocupa es, por el contrario, una secuela de factores etiológicos variables.

Consideraciones terapéuticas.—La primera indicación terapéutica en presencia de un caso de astenia durable en el niño, es el reposo, cualquiera que sea su variedad, y el reposo prolongado.

No hay ninguna psicoterapia a instituir. Lo que importa es aprender a tratar bien al sujeto, no procurándole distracciones ni ejercicios fatigosos. Es preciso por la reeducación, inspirándose en las inclinaciones y deseos del paciente, no obligarle a trabajos psíquicos ni físicos que estén por encima de sus fuerzas.

Un régimen alimenticio bien estudiado y variado sin severidad excesiva, es muy útil cuando hay signos de dispepsia y constipación.

La hidroterapia fatiga frecuentemente a los pequeños enfermos. La electricidad y el masaje son tratamientos de lujo y sin efectos muy apreciables.

El tratamiento sintomático de la astenia en los niños, como en los adultos, es nulo si el reposo esencial no está instituído. Desde luego, cuando a título excepcional nos decidimos a administrar fósforo, arsénico, hierro, quina o estricnina, no será más que por un tiempo muy corto (diez días, por ejemplo), a dosis muy débiles.

J. A. Muñoyerro.

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV Núm. 4 | 23 de octubre de 1926 | Año VII Núm. 281

EL PROBLEMA DE LA FEBRICULA

por el

Dr. Gregorio Marañón.

No es ésta la primera vez que me he ocupado de las fiebres largas y misteriosas. Hace cuatro años que en el Colegio de Médicos de Córdoba estudié, en esquema, parte de la cuestión con la que hoy voy a entreteneros. Justifica mi insistencia en machacar sobre el mismo tema, la realidad de cada día, que a todos nos manda, y que a mí, como seguramente a cuantos colegas me escuchan, me plantea, un día y otro, el trance de diagnosticar y de tratar estos enfermos misteriosos, que tienen durante meses enteros una fiebrecilla, sin causa aparente, desesperante por su tenacidad y por su misma falta de manifestaciones llamativas; que evoluciona como quiere, por encima de nuestras previsiones y de nuestros remedios; y que terminan el día menos pensado, como si de intento hubieran querido humillar a todo el arsenal de nuestra terapéutica y todos los cuidados y aprensiones del propio paciente.

Hay muchas afecciones en la patología humana que van acompañadas de febrícula. Entonces, cuando hay un diagnóstico previo, y la pequeña elevación de temperatura aparece como un elemento más entre el cortejo de los síntomas, el problema no tiene interés para el clínico. Por ejemplo, cuando diagnosticamos una anemia perniciosa, el que el enfermo tenga entre sus manifestaciones una fiebrecilla continua, nos interesa relativamente poco. Y podrían recordarse muchos ejemplos más, como este citado.

Pero este mismo hecho de la pequeña fiebre se nos plantea como problema difícil, cuando ocupa el primer término del cua-

(1) Discurso inaugural del curso académico 1926-27 de la Academia Médico-Quirúrgica Española.

dro clínico y el diagnóstico se ha de hacer partiendo de su única, o casi única, realidad patológica. La fiebre, siendo, con el dolor, el síntoma más común y más llamativo del sufrimiento humano, es, en cambio, el de más vaga significación diagnóstica. Por sí solo no nos da el menor indicio de localización y de posible naturaleza del mal. Nos basta oír el modo de hablar de un enfermo para diagnosticar que padece una hemorragia en tal punto preciso de su cerebro; observar su nuca rígida para saber que padece una meningitis y casi el microbio que la produce; provocarle el dolor de este o del otro punto para concluir que tiene inflamado el apéndice o la vesícula biliar, etc., etc. Por el contrario, cuando un paciente nos llama porque se siente febril, todo un mundo de probabilidades diagnósticas se abre ante nuestro espíritu. La causa de la hipertermia puede residir en un foco inflamado en cualquier punto, el más recóndito, del organismo; y docenas y docenas de gérmenes pueden ser sus agentes productores. Hay que esperar a que vayan apareciendo otros síntomas acompañantes de la calentura y a que el Laboratorio ponga a contribución sus recursos, para que la vaga etiqueta de "fiebre" se complete con los adjetivos que definen el diagnóstico. Lo cual, a pesar de todo, no se logra más que en un número reducido de enfermos.

Pero si la fiebre es de tan poca monta, tan prolongada, tan irregular, tan sin estructura clínica como en los casos que vamos a estudiar, las dificultades se multiplican. Cuando uno de estos enfermos acude a nosotros y nos dice, sencillamente, que hace dos meses tiene todas las tardes cinco, seis o más décimas, sin más molestia o con pocas molestias más; y la exploración general no revela nada o casi nada, el médico experimenta la sensación angustiosa de inseguridad en su ciencia, como pocas veces sentida, porque pocas veces también va aparejada a nuestro juicio clínico una responsabilidad mayor. Esa fiebrecilla puede ser el comienzo de una tuberculosis que un buen día explotará vorazmente; pero puede ser debida sencillamente a una cripta faríngea llena de estreptococos. ¿Condenaremos al enfermo, que generalmente es una persona joven y en plena apetencia de vivir, a una cura rigurosa, de sanatorio, ante la primera sospecha? Mas si la realidad es la segunda, la banal, ¿con qué derecho habremos puesto al paciente al margen de la vida meses y meses? Pero, ¿y si damos un veredicto optimista y recomendamos al febricitante que guarde su termómetro y siga su vida ordinaria, sin preocuparse de la temperatura, y unas semanas después volvemos a verle

enflaquecido, con hemoptisis o con los primeros signos de una meningitis tuberculosa?

Estas hipótesis que hago ahora están nutridas de dolorosa experiencia personal. Y por ello insisto en tomar muy en serio el síndrome de la febrícula, intentando abarcarlo en su conjunto, con un criterio comprensivo y elástico; y no con un esquema previo, limitado y rígido, como, por desgracia, suele ocurrir. Tengo observado, en efecto, que el médico, ante uno de estos casos, adopta una de las tres siguientes actitudes: o piensa *ipso facto* y por encima de toda exploración, en un proceso tuberculoso; o se acoge a la hipótesis de una fiebre intestinal; o se cruza escépticamente de brazos, dando por todo diagnóstico y todo tratamiento un "eso no vale nada", que a veces cuesta carísimo al enfermo y al propio clínico.

Esta es la pauta, el comodín, de la práctica diaria. Pero hay que reaccionar continuamente contra esos comodines, verdaderas trampas que nos tiende a los médicos nuestro mayor enemigo, que es el hábito. Se ha dicho que el hombre es un animal de costumbres; pero es, precisamente, por la costumbre por lo que más se aleja de la excelencia humana, para acercarse a la animalidad. Lo contrario del hábito, de la costumbre, es la actitud original; y la originalidad sí que separa al hombre de las bestias. Cuando se ejerce una profesión complicada, como la nuestra, llevamos dentro un lastre que nos empuja hacia el hábito, hacia la manera, hacia el oficio; y, a la vez, una fuerza interna y ascendente que nos eleva hacia la actitud intuitiva y original.

Del predominio del oficio o de la originalidad depende, y sólo de ésto, el valor intrínseco de un médico. El mismo bagaje científico es cosa secundaria. Porque la mucha ciencia no nos libera, por sí sola, de la esclavitud de la costumbre. Y todos hemos conocido médicos, ahitos de lectura, que, ante el enfermo, sacaban su plantilla para el diagnóstico y su plantilla para el tratamiento, sin adoptar jamás la actitud de *espectador activo, de investigador ante un problema* que hay que plantear siempre, ante cada paciente, por sencillo que nos parezca.

Puesto a elegir, yo, incluso preferiría un empírico original, a un científico adocenado. Como que la ciencia, al igual de aquellas serpientes de las fábulas, tiene, en realidad, dos modos de progresar: uno normal, de reptación lenta, gracias a la erudición y a los métodos; y otro, excepcional, por grandes vuelos súbitos merced a las alas de la intuición. Y si la cantidad, el peso bruto del

progreso, se debe a la labor metódica y diaria, la calidad, el tono, lo da ese otro acento imprevisto y genial.

El problema, repito, puede trasladarse desde la elucubración científica pura a la modesta tarea de ver enfermos. Hagamos, pues, de cada dolor del prójimo un problema de biología y apliquemos a su solución la disección fría de nuestra erudición y de nuestras técnicas exploratorias; pero sazonándola con una visión peculiar e intuitiva de cada caso. Así evitaremos caer en el peligro de la plantilla, del "truco", del amaneramiento, que nos da resuelto sin esfuerzo el problema diario, pero que nos embota para las grandes exploraciones en el país de lo desconocido, que en Medicina es tan dilatado.

Y ahora, en esta actitud, volvamos a nuestras febrículas.

II

El síndrome de la febrícula se acoge con dificultad a una descripción general, puesto que, en realidad, bajo esta llave provisional comprendemos enfermos muy variados; como antes hemos dicho, enfermos que sufren desde las infecciones más graves hasta las más banales; desde procesos de la máxima simplicidad patogénica, hasta los de patogenia más complicada y confusa; y enfermos, además, de todos los aparatos y sistemas de la economía. Con todo, puede ensayarse un boceto de los caracteres más frecuentes y constantes que presentan estos enfermos, que tantas veces vemos en nuestros consultorios.

Casi sin excepción, se trata de gentes de clases acomodadas. El material hospitalario muy rara vez nos ofrece ejemplares de febrículas, por la razón que fácilmente se comprende: este síndrome o es el comienzo de un proceso grave; pero muy al comienzo, cuando aun no se sospecha la gravedad; o es, desde luego, una enfermedad leve; y las personas que llevan una vida dura no se dan cuenta de que están enfermos más que cuando están graves. Por esta razón, el material de la presente monografía, es, exclusivamente, material no hospitalario; y aprovecho esta circunstancia para llamar de nuevo la atención sobre el gran valor, a veces—como en el presente caso—valor insustituible, que tiene el material clínico de la práctica privada. No hace falta dirigir un servicio hospitalario para hacer una labor clínica estimable y útil. Basta con buena voluntad y espíritu de observación.

La febrícula se da en muchos más casos de mujeres que de hombres. De los 243 casos de nuestra estadística eran:

Mujeres: 211 (88 por 100).

Hombres: 32 (11 por 100).

Influye en esta gran diferencia, desde luego, una causa artificial, la misma que acabamos de citar para la situación social; esto es, que las mujeres, en general, se observan más minuciosamente que los hombres, y tienen, además, más agudizada su sensibilided para las leves molestias subjetivas inherentes a la pequeña fiebre. Pero esta razón no puede explicar enteramente un hecho tan llamativo. Sin duda, las reaccionees linfáticas, tan ligadas a la producción de la fiebre, y las condiciones neuro-endocrinas que, como después veremos, influyen en la patogenia de la febrícula, son mucho más favorables a la producción del fenómeno en el sexo femenino que en el masculino.

La influencia de la edad es también muy notoria. Casi todos los enfermos de este género que acuden a nuestros consultorios son gentes jóvenes, entre los 20 y los 35 años. He aquí esta impresión general, precisada en nuestra estadística:

Edad	Número de enfermos	Tanto por 100
1 a 10 años.	7	2
11 a 20 "	48	19
21 a 30 "	88	37
31 a 40 "	68	24
41 a 50 "	25	10
51 a 60 "	7	2
Más de 60 "	0	0
TOTAL.........	243	

La sintomatología general de estos casos es la siguiente:

La febrícula comienza en unos casos después de un episodio patológico agudo y bien definido (un trastorno digestivo, una "gripe", unas anginas, etc.) Otras veces su comienzo es insidioso y el paciente se da cuenta de la alteración térmica por los ligeros trastornos subjetivos que la acompañan y que un día le deciden a ponerse el termómetro. No es raro que el hallazgo de la discreta hipertermia sea casual, anotándola la primera vez al probar un termómetro o al ponérselo por mera curiosidad. El hecho es que casi siempre empieza nuestra historia clínica en una fecha que

seguramente no es la del comienzo real de la febrícula, cuya primera fase, tal vez muy prolongada, ha pasado por entero desapercibida.

La febrícula se acompaña unas veces de fenómenos subjetivos: cefalea, astenia, sensación de ardor en la piel. Otras veces, el enfermo no se daría, en absoluto, cuenta de la hipertermia, si no fuese por el termometro. Por lo demás, el paciente no suele quejarse de nada más o, a lo sumo, de síntomas banales (o que él mismo y el mismo médico interpreta como banales.) Lo característico de estos estados, es, en efecto, como ya hemos dicho, que sea la febrícula la predominante del cuadro patológico, lo que constituye, por lo tanto, la preocupación del paciente y le mueve a consultar.

La fiebre puede durar mucho tiempo. He observado casos de más de cinco o seis años. En uno, con alternativas, duró hasta doce.

Unas veces es permanente. Otras, sufre interrupciones de semanas o de meses, para reaparecer después.

En general, su altura no alcanza a los 38°. Cuando sobrepasa esta cifra, ya no puede hablarse de febrícula, sino de estados febriles, de interpretación, por lo común, mucho más fácil.

Es excepcional que la febrícula adopte el tipo continuo. Lo más corriente es que sea remitente, con normalidad matutina y exacerbación vespertina. A veces, se invierte el tipo de la remitencia y ocurre la exacerbación por la mañana.

En algunos casos el curso tranquilo de la febrícula, es interrumpido por fases, más o menos prolongadas, de hipertermia seria a por accesos agudos de gran fiebre.

La febrícula puede ser influída por causas diversas. La digestión y el ejercicio, suelen exacerbarla. Pero no siempre ocurre así. En ocasiones la influencia hipertérmica recae en determinados alimentos. Estas diferencias dependen, sin duda, de la causa del trastorno y del temperamento del enfermo. La influencia del tiempo y de las estaciones, es también muy sensible en ocasiones: varios de mis enfermos no tenían el trastorno térmico más que en los días calurosos y en las estaciones de mayor temperatura; y sobre todo, en la primavera y comienzo del verano, al iniciarse los primeros días de calor picante.

Pero la influencia externa más interesante es, sin duda, la de la menstruación. En las mujeres con febrícula es casi constante que ésta sea modificada de diversa manera por el proceso menstrual. Lo más común es que los días premenstruales coincidan con un aumento de la hipertermia, rebajándose ésta, quizá desapareciendo,

en los días mismos del flujo y en los primeros subsiguientes; para reanudarse poco después. Menos frecuente es que la exacerbación sea netamente menstrual; es (decir, de los días catameniales propiamente dichos. Estas influencias del período, sobre la hipertermia, suelen ser más marcadas cuando aquella función no es normal, lo cual ocurre, por cierto, como después veremos, en gran número de muchachas con febrícula. Y anotemos también que todos estos fenómenos se observan preferentemente en las mujeres tuberculosas; como que un gran contingente de los casos de febrícula son auténticos fímicos bien del aparato respiratorio, bien, según nuestra experiencia, del aparato genital, lo cual explica, en muchos casos, la estrecha coincidencia del proceso febril y de los trastornos menstruales que acabamos de mencionar.

El estado general de estos enfermos es, en ocasiones, muy satisfactorio. Insistimos en que lo característico del sindrome que estudiamos es el contraste entre la constancia de la fiebre y la ausencia de otros síntomas; la apariencia de salud, por lo tanto; quizá de floreciente salud. Sin embargo, la exploración clínica descubre, con muy pocas excepciones, manifestaciones patológicas diversas, si bien de tipo disimulado, cuya pesquisa y valoración constituye, precisamente, el objetivo del médico ante cada uno de estos casos.

III

El cuadro clínico que acabamos de abocetar es tan parecido, de unos casos a otros, que pocas veces encontramos sindromes con mayor apariencia de unidad nosológica; y, sin embargo, no nos cansaremos de decir que, justamente, el interés que tienen estos casos para el patólogo, estriba en la diversidad de los diagnósticos que se esconden tras de la unidad de los fenómenos clínicos.

Pero, con todo, hay algunos hechos que inducen a pensar que tal vez existan circunstancias comunes a todos esos casos de patogenia en realidad tan dispar, que nos expliquen la chocante uniformidad de la sintomatología. En primer lugar, el gran predominio de la edad juvenil, postpuberal y del sexo femenino, deben hacernos pensar que una edad y un sexo determinados constituyen ya una condición apropiada para este tipo de reacción febricular, lenta y bien tolerada del organismo.

Pero, además, por lo menos en un grupo grande de estos
mos, podemos comprobar que no sólo la comunidad del sexo
edad les une, sino también todo un conjunto de detalles mo
cos y funcionales. Sea cualquiera la causa de la fiebre, es m
cuente, en efecto, que se trate de muchachas de aspecto lin
con tendencia a la adiposidad, revestidas, quizá, de una apa
de robustez que contrasta mucho con la historia clínica. Com
te tienen hipertrofiado el territorio linfático faríngeo y los
acúmulos de tejido linfático del organismo. Es también h
que la función sexual sea tórpida. Y, por último, que ot
tigmas de mal funcionamiento endocrino, sobre todo tiroideo,
pañen al trastorno, casi constante, del ovario.

En suma, hemos hecho la descripción sucinta del *esta*
fático, bien conocido de los patólogos clásicos, y renovado
namente por PALTAUF y su escuela. Este *estado* o *temper*
linfático, tiene, a más de los detalles clínicos enumerados, un
nifestación interesante que es la proporción anormal de los
tos mononucleares de la sangre. Y, en efecto, de nuestra s
casos de febrícula, hemos hecho el análisis morfológico de la
en cincuenta y cinco, obteniendo los resultados siguientes:

El número de leucocitos variaba sin regla fija, genera
alrededor de la cifra normal; por consiguiente, sin fluc
especial alguna. Pero la fórmula leucocitaria acusaba:

	Número de casos	Tanto por 1
Menos de 35 por 100 de mononucleares (normal)...	11	8
Entre 35 y 45 por 100 (hipermononucleosis)	31	56
Más de 45 por 100 (gran hipermononucleosis)	13	23

Es decir, que, puede decirse, en términos generales, qu
80 por 100 de estos casos de febrícula hay una mononucleos
derada o intensa, pero anormal, que concuerda con los da
nicos.

Es también sabida la frecuencia con que este estado li
se combina con diferentes afecciones endocrinas, como nosot
mostramos, por primera vez, hace ya catorce años, y luego h
firmado innumerables autores, entre los que citaremos a
PITTALUGA. La serie de casos de febrícula, recogida por n

confirma, como acabamos de ver, esta frecuente coexistencia del estado linfático con mononucleosis y de las pertubaciones endocrinas, sobre todo genitales y tiroideas.

Ahora bien, esta existencia del estado linfático nos da, me parece, la clave de gran número de casos de febrícula. Los organismos linfáticos, son, en efecto, particularmente propicios para que en ellos se implanten infecciones crónicas, como la tuberculosis o bien infecciones de tipo banal—estreptocócicas, colibacilares, etc.—; infecciones que cualquiera que sea su naturaleza bacteriana, tienden a evolucionar de un modo lánguido, con escasa sintomatología general y con reacción febril moderadas. Para no citar más que ejemplos muy seguros, recordemos las fases "ganglionares" de la infección tuberculosa, que recaen con singular frecuencia en este tipo de sujetos: las infecciones crónicas del anillo faríngeo; las infecciones crónicas del apéndice; etc., etc. Casos todos que luego serán discutidos con mayor detenimiento.

Por otra parte, las perturbaciones endocrinas que acompañan a este estado linfático, pueden influir en el mecanismo termo-regulador, ya directamente, ya, sobre todo indirectamente, en el sentido de hacer al organismo más sensible ante la agresión infecciosa. Ahora sólo queremos citar este importante y debatido asunto, que más adelante expondremos con detalle. Pero, en conclusión, podemos afirmar que en un grupo de casos el sindrome febricular se debe a causas infecciosas, más o menos latentes, que evolucionan en organismos generalmente femeninos y juveniles, dotados de una marcada constitución linfática, sin que podamos por el momento, precisar la intervención que en este modo de raccionar tengan las alteraciones de las glándulas de secreción interna, que con tanta frecuencia acompañan a dicha constitución linfática.

Otras veces, la constitución linfática que hemos explicado, no existe, y la sola responsabilidad del sindrome febricular ha de achacarse al foco infeccioso mismo. Tal, por ejemplo, el caso de un adulto normal, cuya anormalidad térmica se debe a una colecistitis crónica, solapada y accidental, sin intervención ninguna de estados constitucionales previos. Pero quiero insistir en mi convencimiento, cada día más firme, de que estos casos sin estado linfático son poco frecuentes, desde luego mucho menos frecuentes que los acompañados de signos evidentes de dicha constitución. Si la exploración del enfermo se hace, en este sentido, detenidamente es fácil comprobarlo aun en sujetos que por su edad presentan pocas condicio-

nes para la existencia del florecimiento linfático, que es propio d la edad juvenil.

Podemos, de todos modos, dividir nuestros enfermos de febríc la en dos grandes grupos: uno, en relación con la constitución lin fática, predisponente, que hemos explicado; y otro, sin el concurs de esta predisposición. La causa original de la febrícula, es la mis ma en uno y en otro grupo; a saber, un foco infeccioso latente que en el primer caso, es sostenido por el estado predisponente; y e el segundo actúa por sí solo. Pero el concepto del foco latente re quiere algunas palabras más.

Nadie ignora que una elevación térmica (como una hipotermia puede ser debida a un trastorno puro, nervioso o neuro-humoral (en docrino) de los centros termo-regulares. Sin embargo, en la reali dad clínica, hipertermia e infección, son cosas tan frecuentísi mamente unidas que, prácticamente, los médicos tendemos cad vez más, a eliminar esas otras causas no infecciosas a la vista de u febricitante, grave o leve, y a no pensar más que en la posible etio logía infecciosa.

La infección que origina la fiebre es en unos casos tan llamati va, clínicamente, que no ofrece la menor dificultad para su diagnós tico: tal el caso de una septicemia grave, como la fiebre tifoide o de un foco somático llamativo, como una caverna tuberculosa una colección quirúrgica de pus, etc. Pero en otras ocasiones, est foco donde se acantonan los gérmenes responsables, es tan peque no que no produce síntomas locales perceptibles a los métodos co rrientes de exploración; ni la fiebre misma, banal y sin estructur clínica, orienta el espíritu hacia la posible etiología. El termóme tro marca unas décimas, que no alcanzan a un grado quizá; el pa ciente no se queja de nada más. Se le examina, por todos los me dios, y no se encuentra nada anormal—dolores, tumor, plastron etc.—, que indique dónde se aloja la causa del trastorno. Como que esta causa son, tal vez, bacilos de Koch, alojados en un ganglio apenas aumentado de volumen; o unos estreptococos reunidos en un foco inflamatorio, en los anejos genitales, en la grasa perirrenal, et cétera, cuyo tamaño puede no sobrepasar el de un garbanzo y está por lo tanto, en absoluto fuera del alcance de nuestros medios de investigación. He aquí los llamados *focos infecciosos latentes.*

Estas cosas son demasiado sabidas, sin duda; pero con todo no dudamos en recordarlas, porque el práctico las olvida a cada mo mento. Un día y otro vemos a clínicos distinguidos que afirman que no reside en el tórax la causa de una fiebre, porque la percusión o la auscultación o los mismos rayos X, que sólo descubren lesio-

nes gigantescas, dan datos negativos. O especialistas que excluyen el aparato digestivo de esa etiología, porque la palpación del vientre es normal y normales los análisis complementarios. O, en fin, para no recorrer todos los aparatos, ginecólogos que afirman—y aun se enfadan si no se les cree—que el aparato genital está sano, porque no tocan ninguna de las lesiones, formidablemente macroscópicas, que se pueden tocar con un dedo introducido en la vagina.

La pesquisa de estos *focos latentes* es mucho más difícil. Quizá constituye el problema más arduo de cuantos nos ofrece la clínica diaria. Hay que poner a contribución todos los medios exploratorios de los especialistas, todos los análisis del Laboratorio, y toda la habilidad sintética del internista. Hay casos en los que habría que desarrollar sobre el mismo paciente toda la ciencia propedéutica, sin omitir detalle. Y aun así, el resultado final no es raro que sea nulo y que tengamos que renunciar al intento de localizar el foco y, mucho más, de esclarecer su etiología bacteriana.

Por lo tanto, *en la práctica, el problema de diagnosticar un caso de febrícula auténtico, equivale al problema de despistar un foco infeccioso latente,* con todo su interés y su complejidad.

A este primer problema se ha de añadir el diagnóstico de un posible temperamento, de tipo linfático, cuyo interés patogénico hemos encarecido y que es también importante para plantear el tratamiento.

Y, por fin, evidentemente, en otro grupo de casos, si bien reducidísimo, hemos de renunciar a la patogenia infecciosa y acogernos, por lo menos, para discutirla, a una patogenia neuro-humoral.

Este es el esquema del mecanismo del síndrome febricular, tal como nosotros le entendemos. En las páginas sucesivas vamos tan sólo a glosar, con ilustraciones clínicas, las anteriores líneas generales.

IV

EL FOCO TUBERCULOSO

La primera hipótesis que todo médico—y aun todo profano—se plantea ante una persona joven afecta de febrícula es la de la tuberculosis. Está bien que sea así. En una proporción muy crecida de

casos el foco responsable de la hipertermia es, en efecto, un tuberculoso; y como este foco no siempre es revelable clínicamente, y es, además, de todas las posibles causas del trastorno la grave y la que implica una mayor responsabilidad en el médico va a aconsejar un tratamiento; aquél, repitámoslo, obrará acercándose al paciente con la sospecha tuberculosa en el esp y, en caso de duda, con el plan antituberculoso dispuesto, p que, en todo caso, este plan, no será inútil, cualquiera que s naturaleza del foco responsable.

Sin embargo, como ya hemos indicado al principio, el c no puede abandonarse excesivamente a este criterio e iden la noción de la febrícula con la de la tuberculosis latente. N cansaré de repetirlo. En mi citado estudio de hace cuatro año cía: "Tal vez un 80 por 100 de estas febrículas son de orige cilar; pero pensemos siempre que podemos estar ante uno de lo por 100 casos no tuberculosos." El estudio minucioso del prob a partir de aquella fecha, hace que modifique considerablemen criterio, porque, en realidad, el número de esos tuberculosos incluídos los diagnosticados así por los motivos más vagos, es quedando el clínico con la conciencia tranquila de no haber d escapar por el cedazo del diagnóstico sino los sujetos al m de error inseparable de toda actuación médica) es mucho meno que hacían suponer las cifras antes anotadas. En efecto, de tros 243 casos, bien estudiados, el diagnóstico tuberculoso anotarse en los casos siguientes:

Tuberculosis pulmonar latente	55
Afecciones de fosa ilíaca derecha probablemente tuberculosas	16
Pleuritis probablemente tuberculosa	7
Peritonitis " "	3
Meningitis tuberculosa latente	2
Tuberculosis renal latente	2
Adenopatía inguinal tuberculosa	1
Osteítis tuberculosa latente	1
Tuberculosis asociada a otras infecciones	1
Casos sin lesiones sospechosas a la exploración clínica, pero incluibles en este grupo, por proceder de un ambiente claramente tuberculoso	14
Total	102

Es decir, que la *hipótesis tuberculosa resulta confirmad nuestra lista en* 102 *casos, "o sea sólo en* 45 *por* 100"; mucho nos, en suma, de lo que podía suponerse por el previo cálculo

ximativo; y esto, sin duda, porque el enemigo tuberculoso se nos aparece desmesuradamente grande, como todos los enemigos a quienes se mira con terror.

Nuestro criterio frente a uno de estos casos de febrícula es el siguiente, por lo que respecta a la tuberculosis:

1.° Planteamos la hipótesis del origen bacilar del trastorno, cuando el enfermo presenta los que llamamos *síntomas de orientación,* a saber:

a) Antecedentes de *herencia* y, sobre todo, de *ambiente* tuberculoso.

b) Antecedentes *personales* sospechosos (escrofulismo en las primeras edades, catarros frecuentes, "gripes" repetidas, etc.)

c) Estado general deficiente del enfermo.

d) Exacerbación neta de las décimas por la menstruación y por el ejercicio.

e) Reacciones de la tuberculina positivas.

Ahora comentaremos el valor de estos síntomas.

2.° Orientados por estos datos generales, proceder al *descubrimiento del foco,* es decir, al hallazgo de una lesión visceral: pulmonar, digestiva, renal, meníngea, ganglionar, ósea, etc.

Claro es que la *certeza científica* de la naturaleza de este foco no se logra casi nunca, ya que se trata, por lo común, de lesiones iniciales y cerradas, inaccesibles al análisis bacteriológico, que es el único que da aquella seguridad; contentándonos con la *certeza clínica,* que cuando la exploración se ha hecho bien, es rectificada pocas veces.

3.° Si no se encuentra foco alguno, ni sospechoso de tuberculoso, ni de ninguna otra clase, nos bastan los *síntomas de orientación,* y, sobre todo, la existencia de ambiente tuberculoso, para incluir el caso en el diagnóstico de tuberculosis, sobre todo por lo que hace a las determinaciones terapéuticas.

Antes de entrar en la descripción de cada grupo de localizaciones tuberculosas, queremos añadir algunas palabras a los síntomas de orientación, que acabamos de enumerar.

Parece pueril insistir, a estas alturas, en la importancia de los *antecedentes hereditarios* y *de ambiente* en el diagnóstico de la tuberculosis. Sin embargo, es tal la frecuencia con que vemos enfermos explorados por médicos generales, en los que no se ha llegado a una orientación diagnóstica por olvidar estos datos, que nos permitimos insistir aquí, otra vez, sobre la necesidad absoluta de hacer una anamnesia cuidadosa en esta clase de pacientes y de

valorar con justeza los antecedentes hereditarios y de ambiente positivos, sobre todo los de ambiente, cuya trascendencia es tal, que para nosotros, como para otros muchos clínicos, *todo individuo que ha vivido largo tiempo en un ambiente tuberculoso, en un hogar con pacientes de esta infección, leves o graves, es prácticamente tuberculoso.* En el caso de las febrículas, desde luego, est[illegible] comprobación nos basta, si no hay síntomas típicos de otro foco para clasificar al febricitante en la categoría de los tuberculosos; nunca hemos tenido que arrepentirnos de ésta que a algunos par[illegible] cerá excesiva suspicacia.

De los *antecedentes personales* sólo hemos de insistir en el val[illegible] que tienen las "gripes" repetidas, que con tanta frecuencia n[illegible] cuentan los enfermos. Muchas veces hemos dicho que el médi[illegible] no puede admitir como "gripes" auténticas más que aquellas infe[illegible] ciones agudas en que se cumplan estas tres condiciones: la locali[illegible] ción torácica evidente; la coincidencia con un estado epidémico [illegible] fuso e intenso; y la rareza de la repetición, por lo menos sin [illegible] gran intervalo de un ataque al otro. Si no hay localización respira[illegible] ria; si la fiebre, sin más síntomas o con otras manifestaciones, [illegible] ha presentado de una manera esporádica; si el accidente, en fin, [illegible] pite reiteradamente, la interpretamos como una septicemia le[illegible] producida por un foco latente, que con gran frecuencia resulta[illegible] si le exploramos bien, de naturaleza tuberculosa.

La exacerbación de la febrícula por el ejercicio y por la me[illegible] truación, tiene un cierto valor en el sentido tuberculoso, pero m[illegible] relativo, pues hemos visto febrículas de otros órganos banales q[illegible] aumentan también—y es natural que así sea—con el ejercicio, a[illegible] moderado; y la exacerbación por la plétora premenstrual tampo[illegible] es privativa del foco físico, como Despeignes y otros autores c[illegible] mentan y todos hemos podido comprobar.

En cuanto al valor meramente orientativo de las reacciones t[illegible] berculosas, nada hemos de añadir a lo que es, en la actualidad, [illegible] concepto adquirido en Medicina.

a) Tuberculosis pulmonar latente

En 55 de nuestros casos, una exploración cuidadosa puso de r[illegible] lieve la existencia de un foco de tuberculosis pulmonar, casi sie[illegible] pre apicular. Como se trataba de enfermos que no se creían tuberc[illegible] losos, y aun, la mayor parte de ellos, que habían recibido un i[illegible] forme negativo a este respecto de otros médicos, dicho se está q[illegible]

la lesión era absolutamente latente y que se llegó a su descubrimiento poniendo a contribución todos los recursos recientes para :ste diagnóstico inicial. Entrar en detalles de este problema clínico quivaldría a renovar aquí, con poca oportunidad, uno de los prolemas más importantes de la Medicina actual: el de fijar el límite e la posibilidad diagnóstica de un foco tuberculoso pulmonar en :tividad.

Desde luego, los *síntomas físicos* (auscultación y percusión) ielen ser negativos o equívocos, dada la pequeñez del foco. De- :n, claro es, recogerse cuidadosamente. Pero *siempre han de ser ›ntrolados por una exploración en la pantalla radioscópica;* exoración hecha por el propio médico, no por otro técnico, con el ›mplemento de una buena radiografía instantánea de los campos ılmonares.

Esta exploración, en armonía con los datos de orientación ya :presados, suele descubrir focos verdaderamente iniciales, pero :rtos, no basados en una interpretación tendenciosa, de especia- ›ta. Con todo, en último término, *sólo la observación del curso ?l proceso nos da la clave de la naturaleza del foco*, por lo que, ıando todos los demás datos sean negativos, el médico debe po- :r al diagnóstico una prudente interrogación, prescribiendo un gimen de *presunta tuberculosis* y procurando a toda costa volver ver al enfermo en un plazo alejado. Esto es poco lucido, por el omento, pero es lo que debe hacerse.

He aquí un ejemplo, escogido entre otros igualmente típicos, ıe demuestra esta necesidad de esperar:

Núm. 5.889.—Gumersinda B., de trece años.—En estado de salud normal ıfre un tortícolis y tres meses de febrícula, hasta 37°,8 vespertina, mejorada ›r el reposo. Ningún otro síntoma. La diagnostican de *fiebre intestinal* y la enen sesenta días a una dieta rigurosa, que no hace disminuir la fiebre.

Cuando yo la veo sigue la febrícula. Buen estado general. Nada a la xploración física y radiocóspica de pecho. Ningún otro síntoma de foco en ›arte alguna. Nada de anemia (5,5440 hematíes).

A pesar de la historia y exploración negativa, la recomiendo un plan higiénico de aireación, reposo, alimentación intensa y tónicos.

Un año después está mucho mejor del estado general. Sigue sin encontrarse nada. La febrícula desaparece y vuelve a aparecer.

Tres años después vuelvo a verla.. Dejó su tratamiento y empeoró rápidamente. Durante un viaje, hemoptisis. En la actualidad, lesión congestiva de vértice derecho, con la sintomatología correspondiente, muy clara.

Es decir, que en este caso, como en tantos otros, una febrícula,

sin ningún síntoma a la exploración más cuidadosa y reiterada, ha sido durante varios años la única manifestación de una tuberculosis pulmonar, que sólo tardíamente ha dado manifestaciones clínicas netas. Precisamente la ausencia de toda otra posible explicación de la fiebre es lo que nos indujo, a pesar del buen aspecto de la enfermita, a aconsejar una cura higiénica; y éste creemos que debe ser el criterio del internista. Hemos escogido, entre otros, este ejemplo, porque en él se da también la circunstancia, que desgraciadamente se nos ofrece con tanta frecuencia, de que el hallazgo de la febrícula fué interpretado como de *origen intestinal*, y en consecuencia sometida la paciente a una dieta rigurosa y prolongada, cuya influencia nefasta sobre la evolución de la tuberculosis inicial no hay que encarecer.

En pocos años se ha operado entre los prácticos de nuestro país una reacción importante contra el criterio, antes común, y al que ya hemos aludido al principio, de considerar toda fiebre larga, para la que no se encontraba una lesión que la explicase con facilidad, como *fiebre intestinal*, sometiendo al enfermo a la consiguiente dieta láctea, cuando no a la de caldos vegetales y aún a la hídrica. ¡Cuántos desastres clínicos se han originado en este absurdo criterio! En mi anterior estudio sobre estas mismas cuestiones, contaba yo algunos muy demostrativos Ahora son cada vez más raros; creo que haya contribuído a ello la insistencia con que varios colegas y entre ellos el profesor T. HERNANDO, con su gran autoridad y eficiencia pedagógica repiten cada día lo disparatado de ese diagnóstico de *infección intestinal*. La infección intestinal, en efecto, es una enfermedad aguda, de sintomatología general y local muy precisa, casi siempre de etiología fácil de demostrar, que evoluciona con el curso de la tifoidea o con el de la clásica *fiebre gástrica* (que casi siempre se debe al mismo bacilo de EBERTH o alguno otro de los de su grupo). Pueden darse también casos de estados febriles, agudos o subagudos, en relación con procesos inflamatorios localizados o difusos del tracto digestivo a los que no sería impropio llamar *intestinales*. Pero en estos casos el cuadro clínico tiene su individualidad característica, la típica sintomatología digestiva (dolores, vómitos, saburra, etc.)

Pero *infecciones intestinales* sin más manifestación que una fiebre prolongada no estamos jamás autorizados a diagnosticarla ni menos a fundamentar sobre esta hipótesis una dieta de restricción rigurosa, *que es siempre una de las determinaciones más graves que puede tomar el médico ante un febricitante joven*. Tan grave, que aun comprobándose la realidad de esta infección intesti-

nal, debe pesarse mucho la intensidad y la duración del rigor dietético. El tipo de la infección intestinal más grave es la tifoidea, y hoy día es general el alimentar bien a estos enfermos, sin que se obtengan más que beneficios de este criterio, por cuya propugnación en España tanto hemos luchado nosotros. En suma, el fantasma de la *infección intestinal* jamás entorpecerá nuestro juicio diagnóstico ni nuestras determinaciones terapéuticas, sobre todo frente al gran problema de una posible tuberculosis. Jamás olvidaremos que una infección intestinal sin otro síntoma que la fiebre es muy difícil de admitir, mientras que un foco tuberculoso, sin más manifestación que la febrícula, es uno de los sucesos más frecuentes de la clínica humana.

Otro problema de diagnóstico que tenemos que comentar ahora es el de las formas de tuberculosis latente, febril, con sindrome basedowiano. De los 55 casos de este grupo, en 17 el paciente con febrícula había acudido a nuestra consulta con el diagnóstico de *hipertiroidismo o enfermedad de Basedow;* cifra, desde luego, cuya exageración se explica por la abundancia con que este tipo de enfermos endocrinos o presuntos endocrinos acuden a nuestra clínica.

El hecho es que un grupo de tuberculosos incipientes, jóvenes, presentan, durante mucho tiempo, un sindrome hipertiroideo, generalmente acompañado de febrícula, sin manifestaciones ostensibles que hagan pensar en la infección bacilar; esto es, antes de todo sindrome de localización visceral. La misma fiebre, aunque raramente, puede presentarse o aumentar por el hecho aislado del hipertiroidismo, según veremos luego, y esto contribuye a la confusión. Pende fué quien con más insistencia llamó la atención sobre estos casos, que llamó de *basedowismo* tuberculoso y que explicaba, justamente, por "una exageración, bajo la influencia de las toxinas tuberculosas, del temperamento hipertiroideo demostrable en un gran número de sujetos candidatos a la tuberculosis". En una reciente conferencia nos hemos ocupado con detalle de esta cuestión, que ha contribuído también a estudiar entre nosotros Navarro Blasco. Como resumen de mi experiencia diré que cada día se acentúa más en mí la convicción de que una porción muy elevada de casos de hipertiroidismo son meras reacciones de un sistema tiroideo predispuesto ante estados infecciosos latentes. Estos estados infecciosos comparten con las emociones el papel de agentes determinantes del sindrome basedowiano. Ahora bien: de todos los posibles focos infeciosos afectos a esta responsabilidad, el más frecuente es el tuberculoso. Evidentemente, las toxinas tuberculosas gozan de un

poder muy específico de excitación del sistema nervioso regulador de la secreción tiroidea, pues no sólo se observan con frecuencia estos casos de verdadero basedowismo definido, sino que en todo tuberculoso joven es fácil descubrir el rastro de la excitación tiroidea, en la patogenia de muchos de los clasicos síntomas del estado de *eretismo* inicial, que los clásicos describían: adelgazamiento rápido. inquietud nerviosa, excitabilidad sexual, taquicardia, ojos brillantes, gran labilidad vasomotora, etc.

Mi convicción sobre este punto llega a tal grado, que en la práctica, siempre que veo a una persona joven afecta de hipertiroidismo rebelde a los tratamientos; y, sobre todo, si el hipertiroidismo es febril, no cejo en la pesquisa del foco tuberculoso, que acaba casi siempre por aparecer. Y, aun cuando no aparezca, considero, al menos terapéuticamente, al enfermo como presunto tuberculoso.

Los 17 casos de mi estadística son muy demostrativos. En todos ellos el diagnóstico primitivo fué de Basedow, leve o intenso: tenian pérdida de peso, temblor fino, taquicardia, ojos brillantes, con retracción del párpado superior; grandes reacciones vasomotoras, casi siempre con signo de la mancha roja positivo, etc. Sin embargo, un examen atento de su aparato respiratorio puso de relieve la existencia de un foco tuberculoso, generalmente pulmonar; o bien el curso ulterior del caso impuso este diagnóstico, a pesar del resultado negativo de las primeras exploraciones.

Insistamos, pues, en poner en guardia a los clínicos ante los casos de hipertiroidismo juvenil rebelde y con febrícula, sobre todo cuando no se descubren otras causas determinantes que expliquen el síndrome y cuando existan los datos de orientación que hemos señalado más arriba.

En estos casos la determinación del metabolismo basal, a la que tanta importancia hay que dar en el diagnóstico del hipertiroidismo, suele dar cifras moderadamente elevadas, que dejan el ánimo en la duda de si se debe a la reacción hipertiroidea propiamente dicha o al proceso infeccioso febril, que por si solo aumenta también el tono metabólico. A mi juicio, lo más interesante sería el estudio, aun no hecho que yo sepa, de la evolución del metabolismo por la reacción tuberculina. Teóricamente es lógico pensar que en los hipertiroidismos reaccionales a un foco tuberculoso, la tuberculina produciría un aumento de metabolismo que no aparecería en los hipertiroideos primitivos o debidos a la reacción de otra causa no tuberculosa. El Dr. Fortún se ocupa actualmente, en nuestra clínica, de resolver este problema.

Se notará, tal vez, que en esta lista de diagnósticos de febrícula de origen tuberculoso, no figuran las fiebres relacionadas con *adenopatías tráqueo-bronquiales,* fiebres de *origen ganglionar tuberculoso,* tan comunes en las estadísticas de casi todos los clínicos. Nosotros mismos hemos hecho, hasta hace algún tiempo, no raramente este diagnóstico. Pero un estudio cuidadoso, clínico y anatomopatológico, de los casos me ha llevado a la convicción de que en estos casos, como en tantos otros, los médicos repetimos, por comodidad, un concepto completamente fantástico. Yo no sé si en la práctica infantil, de la que tengo menos experiencia, podrá haber adenopatías torácicas puras que den un sindrome diagnosticable. Me inclino a creer que no, por lo menos en muchos de los casos diagnosticados de ese modo, porque he visto bastantes casos de hipertrofia de timo, en estas primeras edades, en los que tumoraciones que rara vez alcanzan las masas de ganglios, pasaban casi por completo, o por completo, desapercibidas. Pero en el joven y en el adulto, ¿qué internista que tenga un mediano espíritu crítico, quedará con la conciencia tranquila después de diagnosticar una adenopatía torácica, basándose en los ridículos síntomas de percusión y auscultación que describen los autores y aun en los equívocos signos radiográficos?

En primer lugar, una adenopatía torácica, caso que pueda demostrarse no es, casi sin excepción, una lesión primitiva y aislada, sino una lesión reaccional a un foco visceral primitivo. Pero, además, insistamos en ello, los medios exploratorios actuales no dan nunca la certeza de la existencia de esas adenopatías. Podemos *sospechar que existan,* en primer lugar, porque apenas hay enfermo que no las tenga, en mayor o menor grado, como lo demuestran las autopsias; y, además, cuando concurren los estigmas generales y hemáticos (mononucleosis) que caracterizan al "estado linfático", del que hemos hablado ya anteriormente. Mas esos ganglios hipertróficos no dan nunca síntomas de auscultación ni de percusión, porque no pueden darlos, salvo algún caso excepcional; y nadie que haya hecho muchas autopsias de tuberculosos podrá dejar de reconocerlo. Y eso que los tuberculosos que vemos en la mesa son, naturalmente, tuberculosos en el máximo grado de sus lesiones; no hay que decir cómo ocurrirán las cosas en los casos incipientes, sin más síntoma, apenas, que la febrícula. En cuanto a la radiografía, mi convicción es también absoluta, que cuando aparecen netamente, sin interpretaciones fantásticas, las sombras atribuíbles a los ganglios, hay ya lesiones viscerales que ocupan el primer lugar del cuadro patológico. Y en cuanto a esas sombras hiliares, más o me-

nos densas y difusas, que el médico acepta con tanta frecuencia como demostración de una adenopatía, tranquilizando así su conciencia diagnóstica, hay que repetir que no tienen el menor valor semiológico. A medida que todos tenemos experiencia mas dilatada de los documentos radiográficos, y, sobre todo, experiencia de compulsarlos con la realidad necrópsica, damos menos valor a detalles de las imágenes que antes se reputaban de gran importancia.

Ocurre, en suma—ya lo he dicho otras veces—como ocurría hace muchos años con los análisis de orina, cuando empezaban a hacerse detalladamente, venían los informes de los laboratorios llenos de datos y de fórmulas, que se suponía eran la clave de muchos diagnósticos; y hoy sabemos que todo su valor se concentra en cuatro detalles, quizá los que parecían más banales, que hemos aprendido a considerar con una visión un poco sintética y, sobre todo, cotejada en todo momento con el cuadro clínico.

En suma: los casos que se diagnostican de adenopatía torácica o son casos de lesión visceral con adenopatía subsiguiente, y no hay entonces para qué hacer a ésta responsable de nada; o son fantasías diagnósticas que no debemos aceptar.

Una última observación tenemos que hacer: la de prevenir al clínico contra el error de suponer que toda adenopatía torácica equivale a un diagnóstico de tuberculosis. Muchos autores recientes hablan calurosamente en este mismo sentido. Por lo menos, en el adulto, los casos de adenopatía torácica más demostrables que hemos visto, se debían a las lesiones sépticas latentes de la cabeza (sepsis oral, faríngea, etc.); siempre desde luego, recayendo en un terreno favorable (estado linfático).

b) Afecciones de la fosa iliaca derecha probablemente tuberculosas

En 16 de nuestros casos de febrícula llegamos a la conclusión de que el origen del trastorno térmico era debido a una lesión, probablemente tuberculosa, de fosa ilíaca derecha. Este diagnóstico se basa en los datos siguientes:

Se trataba de muchachas jóvenes, con antecedentes casi siempre positivos de ambiente tuberculoso, con estado linfático, con trastornos menstruales, sobre todo de tipo dismenorreico o amenorreico, a veces con crisis de dolor en fosa ilíaca derecha, estreñimiento habitual y febrícula, que se exacerbaba netamente los días premenstruales para disminuir cuando llega el flujo.

En estos casos, tanto la historia clínica como la observación objetiva del enfermo, aun en los mismos períodos agudos, dejan la duda de si se trata de una afección del ovario o del tramo intestinal adjunto (ciego, apéndice, peritoneo, epiplón). La experiencia de los cirujanos es favorable, en estos últimos años a que casi siempre se trata de una inflamación difusa de unos y otros órganos (genitales y digestivos) y a que su naturaleza es, con suma frecuencia, tuberculosa. Nosotros pensamos del mismo modo, basándonos en los resultados del tratamiento higiénico, helioterapia, etc., en estos casos; en los protocolos de algunas autopsias recientes; y en el resultado de la operación, en algunos de ellos. DESPEIGNES, entre otros muchos autores contemporáneos, insiste en la frecuencia de estas tuberculosis genitales ignoradas, localizadas o difundidas a los órganos de la vecina fosa ilíaca.

Muchas veces, esta sintomatología local es tan llamativa, que el proceso febril queda en segundo término. Pero otras, sólo la fiebrecilla llama la atención de la enferma y de su familia, siendo preciso explorarla bien para descubrir los antecedentes de dismenorrea, "cólicos" de apariencia apendicular más o menos vaga, dolorimiento de la región, etc. Entonces, si no se encuentra ninguna otra causa de mayor significación para la subfiebre, estamos autorizados a suponer que el foco responsable reside en el sitio mencionado.

El problema del diagnóstico de la naturaleza tuberculosa ofrece más dificultades. Los datos que antes hemos referido son, en realidad, datos *de orientación*. La *certeza* de la infección bacilar es difícil de adquirir, como no se haga un examen histológico de la lesión, tras la operación o la autopsia. La formación de pequeñas cantidades de ascitis puede inclinar mucho el ánimo a favor de la tuberculosis, pero falta, según mi experiencia, en casos netamente fímicos. Y en cuanto a la fórmula leucocitaria, nos inclinamos también a darla poco valor. En efecto, la leucopenia con mononucleosis, que para SCOTT es una prueba importante en el sentido bacilar, tenemos vasta experiencia de que se presenta en multitud de casos que, seguramente, no son tuberculosos; en sujetos con estado linfático, en efecto, son extremadamente frecuentes las lesiones apendiculares banales, como después veremos; y este estado, por sí solo, da la expresada fórmula leucocitaria.

A mi juicio, la asociación de la lesión de fosa ilíaca con síntomas menstruales de tipo sobre todo dismenorreico, y los antecedentes del enfermo, son datos bastantes para sospechar la naturaleza tuberculosa de la lesión y para proponer el tratamiento médico y no

el cruento. Téngase en cuenta que el tratamiento quirúrgico suele fracasar en estos casos (me refiero, naturalmente, a su eficacia contra las décimas y las pequeñas molestias locales, no a su indicación indudable en posibles crisis agudas); y, en cambio, la cura higiénica. helioterápica (que MADINAVEITIA ha preconizado constantemente entre nosotros), medicamentosa apropiada, etc., produce, con frecuencia, resultados inmejorables, proporcionándonos, además, su éxito un nuevo argumento a favor de la naturaleza específica, pues las infeciones banales de esta región resisten mucho más a la cura internista.

Sin embargo, hemos visto casos indudablemente tuberculosos curados radicalmente por la operación. Como es difícil admitir que la lesión específica estuviese localizada de un modo exclusivo en el apéndice extirpado, nos parece más lógico relacionar estos casos con los de tuberculosis abdominal, que se curan por la simple laparatomía, de los que todos tenemos experiencia, a veces sorprendente.

c) PLEURITIS PROBABLEMENTE TUBERCULOSA

Algunos autores llaman la atención sobre la frecuencia con que estas febrículas misteriosas se deben a procesos pleuríticos secos, de la base, que no dan molestias subjetivas, que coexisten con un estado general excelente y que son frecuentemente difíciles de descubrir a la exploración. En siete de nuestros casos, en efecto, hemos descubierto esta pleuritis, y generalmente en sujetos tan poco sospechosos, que no nos cansaremos de recomendar en todo febricitante de este género, sin causa clara, una exploración *minuciosa* y *repetida de las bases,* tan frecuentemente olvidadas por los médicos (sobre todo en las mujeres, que se resisten a desnudarse). Y, si es preciso, con ayuda de los rayos X.

d) PERITONITIS PROBABLEMENTE TUBERCULOSA

Con mucha frecuencia hemos insistido en el hecho, bien conocido por otra parte, de la perfecta tolerancia de algunas peritonitis localizadas, de naturaleza fímica. En tres casos nuestros, estas peritonitis no habían dado más síntomas que la febrícula. El ambiente tuberculoso y el estado general de los pacientes hacía pensar en un foco tuberculoso, pero no se encontraban síntomas que permitie-

sen localizarlo. En los tres casos se llegó al diagnóstico, gracias tan sólo a una temporada larga de observación. Los síntomas iniciales fueron: dolores vagos y repetidos de vientre; tendencia al meteorismo; estreñimiento en dos de los enfermos, y diarrea en uno; y luego, formación de pequeña ascitis en dos y aparición de roce peritoneal palpable en el flanco derecho en uno, con empeoramiento del estado general. Curación de los tres casos por helioterapia. Uno de ellos, a los tres años, presenta nueva serie de décimas con síntomas de vértice derecho.

e) Meningitis tuberculosa latente

Algunas veces, el final de uno de estos estados de febrícula prolongada y sin causa aparente, es una meningitis tuberculosa. Se piensa entonces en una tuberculosis latente torácica o de otra región, con una propagación secundaria a las meninges. Pero en otras ocasiones puede sospecharse que el proceso meníngeo, por sí solo, ocasiona la pequeña fiebre, sin más síntomas. Se trata, en suma, de casos de meningitis tuberculosa, con un período premeníngeo de extraordinaria duración y caracterizado por la hipertermia discreta. En dos de nuestros casos, en efecto, la febrícula no iba acompañada, en reiteradas exploraciones, de lesión sospechosa en ninguna víscera; en cambio, ambos enfermos presentaban adelgazamiento y una alteración de carácter inexplicable, cuyo valor en la patología de esta enfermedad ha sido, desde los tiempos clásicos, puesto de relieve. Uno de ellos, un niño de doce años, presentó, además, durante tres meses, y en ausencia de todo otro síntoma (fuera de la hipertermia) el prurito nasal, con necesidad vehemente de rascarse; signo al que nuestro compatrota Lafora ha dado justo valor en la semiología meningítica.

Naturalmente, no incluímos aquí casos del grupo de la tuberculosis pulmonar, o de otra localización, que terminaron, a pesar de la levedad de la lesión torácica, por un episodio meningítico.

f) Tuberculosis renal latente

La tuberculosis renal cerrada tiene, a veces, un largo período latente de febrícula. Entonces, el foco es realmente indiagnosticable, y sólo una larga observación del enfermo puede proporcionar la clave. Pero los urólogos saben bien que una tuberculosis, en período

diagnosticable, puede no dar síntomas subjetivos ni urinarios, sino sólo síntomas generales, como mal aspecto, adelgazamiento, anemia y febrícula. En dos casos de nuestra serie, los enfermos n[illegible] aquejaban otro síntoma que el térmico, pero habiendo llegado a l[illegible] *hipótesis de orientación* de la naturaleza tuberculosa, por los dat[illegible] de herencia, ambiente, antecedentes personales, etc., se investi[illegible] el sedimento urinario, encontrándose en uno ligera piuria y b[illegible] ciluria positiva; en el otro, sólo piuria discreta; y en ambos, riñ[illegible] aumentado a la radiografía.

g) Otros focos tuberculosos

El foco tuberculoso puede localizarse en varios sitios, ade[illegible] de los citados, que son los más frecuentes. En uno de nuestros [illegible]sos, por ejemplo, después de tres meses de febrícula, sin encon[illegible] la causa, apareció una adenopatía inguinal. Era una muchacha jo[illegible]ven, y no se había explorado, por consideraciones sociales, esta re[illegible]gión; pero ella dijo que, casi desde el principio, tenía ligeras a[illegible]de[illegible]nopatías. La lesión se reblandeció y se comprobó la naturaleza [illegible]ba[illegible]cilar, desapareciendo la fiebre. En otro caso, un larguísimo pe[illegible]río[illegible]do de febrícula terminó, catorce meses después, por la aparición de un absceso de origen óseo (columna vertebral).

h) Tuberculosis y otras infecciones asociadas

Cada vez se da en patología infecciosa mayor valor a las infec[illegible]ciones asociadas. Sobre todo en los procesos crónicos, el análisis clínico descubre muchas veces la existencia de más de una infec[illegible]ción, que pueden actuar, ya separadamente, ya activando unas a las otras. Los autores americanos, por ejemplo, han insistido mu[illegible]cho en el papel de las sepsis crónicas de la boca y faringe, como activadores de procesos tuberculosos o sifilíticos latentes. La sífi[illegible]lis, a su vez, podría actuar de la misma manera sobre la tubercu[illegible]losis, y viceversa.

He aquí un ejemplo de esta infección asociada:

Núm. 6.014.—Angel C., de cuarenta y siete años.—Sífilis en la juventud, tratada insuficientemente (fricciones). Después, varios hijos sanos y ninguna manifestación sospechosa. Ningún otro antecedente.

Desde hace tres años, febrícula (37°,6 a 37°,8) por las tardes, sin que se[illegible]pa la causa. Tres o cuatro "grippes" cada invierno.

Exploración: a) Una lesión fibrosa evidente de vértice izquierdo, muy limitada.

b) Reacción de Wassermann, positiva. Ningún síntoma actual sifilítico.

c) Enorme piorrea, dientes muy careados, etc.

Aconsejamos: a) Tratamiento higiénico, reposo, inyecciones de guayacol.

b) Tratamiento antisifilítico.

c) Arreglo radical de la dentadura.

Vuelvo a ver al año al enfermo, completamente transformado, sin fiebre. Quedan restos, clínicamente inactivos, de la lesión pulmonar.

En este caso es difícil saber la parte que a cada foco infeccioso correspondía en la febrícula. Desde luego, el criterio del clínico debe ser no contentarse con el hallazgo de un solo foco y combatirlos a todos.

i) Casos sin lesion sospechosa de tuberculosis, pero procedente de un ambiente tuberculoso

Ya hemos insistido antes en que cuando los síntomas de orientación, y, *sobre todo, la existencia de un ambiente netamente tuberculoso,* son positivos, aunque los síntomas de foco sean negativos, clasificamos al caso entre los tuberculosos, siempre que no se descubra otro foco no bacilar responsable del cuadro clínico; por ejemplo, una faringitis séptica crónica. Y aun así, nunca perderemos de vista la posibilidad de una infección mixta, del tipo de las que acabamos de describir.

En 14 de nuestros casos hemos procedido de esta suerte, y con frecuencia el curso del proceso ha confirmado por completo nuestra hipótesis. He aquí un ejemplo:

Núm. 9.810.—Carmen I., de veintiséis años.—Siempre bien, salvo dismenorrea. Desde hace tres años, tiene décimas vespertinas, bien toleradas, por temporadas de cinco o seis semanas. La exploración clínica, radiográfica, análisis (incluso hemocultivo), es completamente negativa, especialmente en lo que respecta a la tuberculosis.

Pero su madre fué asistida por nosotros, hace seis años, de un proceso franco de vértice, que curó. Esto nos basta, a pesar de la ausencia, bien *comprobada, de todo síntoma,* para hacer el diagnóstico de orientación en sentido tuberculoso y recomendar el plan consiguiente.

Tres años después vuelvo a ver a la enferma. Sigue la febrícula. Ha desmejorado de estado general. Tose un poco y la radiografía muestra una lesión inicial, pero evidente, de vértice izquierdo.

Hemos, finalmente, de prevenirnos contra los casos de tuberculosis imaginaria que no son raros en estos ambientes, cuando

se trata de individuos aprensivos y preocupados. Recordamos el caso de un abogado, siempre neurósico, cuya mujer se hizo tuberculosa, dando lugar en él a un estado obsesivo, que le hacía ponerse el termómetro a cada hora, pesarse dos veces al día y consultar a gran número de médicos, que no siempre contribuyeron, por cierto, a disipar su preocupación.

V

EL FOCO DIGESTIVO (EXCLUIDOS LOS PROCESOS DE ORIGEN TUBERCULOSO)

A nuestro juicio, las pequeñas sepsis de origen digestivo siguen en frecuencia a las sepsis tuberculosas que acabamos de comentar.

En nuestros 243 casos de febrícula, este origen digestivo pudo descubrirse en los siguientes casos:

Colitis crónica, generalmente muco-membranosa	19	casos.
Tiflitis post-tifoidea	9	—
Afecciones crónicas de fosa ilíaca derecha, tipo apendicitis crónica.	8	—
Afecciones hepáticas	11	—
Perigastritis	1	—

a) Colitis crónica

En 19 de nuestros casos el enfermo padecía una colitis crónica, generalmente con estreñimiento, muchas veces de tipo muco-membranoso, más o menos acentuado. Como dicha afección era muy anterior a la febrícula (o a su descubrimiento), lo común [redacted] que los enfermos no la relacionasen con ésta. Sin embargo, la ausencia de todo otro foco responsable nos permite atribuir a la lesión cólica el origen de la hipertermia.

Sobre el origen de esta febrícula no hemos de extendernos demasiado. Sin negar que pueda haber procesos puramente químicos, de putrefacción, en el intestino enfermo, cuya reabsorción dé motivo a la fiebre, nuestra opinión es que, por lo menos en gran número de los casos, el trastorno térmico es de origen séptico. En efecto, en bastantes de estos enfermos el análisis microscópico

de las heces descubre pus, en mayor o menor abundancia; y cuando se ha podido examinar en la mesa de autopsias el intestino de estos colíticos, es frecuente encontrar pequeñas ulceraciones infectadas y una gran hipertrofia de los territorios linfáticos intestinales y mesentéricos, indicios de estas infecciones, seguramente secundarias, a veces microscópicas, de la mucosa inflamada crónicamente. Los autores americanos, sobre todo, han insistido en la frecuencia con que el colon inflamado se convierte en un foco séptico, responsable no sólo de estados febriles, sino de localizaciones sépticas lejanas, principalmente articulares.

En estos casos, el combatir el estreñimiento por los medios adecuados, la institución de una alimentación apropiaada y los lavados intestinales altos y copiosos, van. a veces, seguidos de un éxito que confirma la realidad de la hipótesis diagnóstica.

b) Tiflitis postifoidea

Los libros corrientes no insisten lo suficiente sobre la frecuencia con que las tifoideas graves, sobre todo juveniles, dejan, como reliquia, estados de inflamación crónica de la fosa ilíaca derecha, de tipo tiflítico o peritiflítico, con estreñimiento y molestias digestivas, generalmente leves y casi siempre con pequeña hipertermia prolongada. Estamos tan convencidos de que se trata de un fenómeno muy corriente, que una de las cosas que preguntamos siempre a los enfermos de febrícula es el antecedente de tifoidea. Y si es positivo, exploramos cuidadosamente la fosa ilíaca derecha, que suele ser entonces dolorosa. El examen radiográfico muestra la imagen cecal deformada e inmóvil.

El tratamiento dietético suele ser útil en estos casos. Solemos aconsejar también la diatermia. Y teniendo en cuenta la enorme supervivencia que, a veces, alcanza el bacilo de Eberth en los tifoideos curados clínicamente, hemos emprendido últimamente ensayos de vacunoterapia con tres de estos pacientes, con resultados que aun ignoramos.

c) Afecciones crónicas de fosa ilíaca derecha, de tipo apendicitis cronica

Excluídas las lesiones tuberculosas de fosa ilíaca derecha, de que ya nos hemos ocupado, y las tiflitis postifoideas que acabamos de mencionar, queda un grupo de casos—ocho en nuestra es-

tadística —en los que la febrícula fué relacionada con estados de la llamada apendicitis crónica, diagnóstico creado por los cirujanos en el que se incluyen, como es sabido, procesos anatomopatológicos muy diversos y de etiología también diferentes; pero, en realidad, con un cuadro clínico muy semejante.

Nosotros nos circunscribimos para hacer este diagnóstico a los estados que se caracterizan, porque la febrícula coincide con la existencia anterior de uno o varios accidentes agudos, de tipo apendicular, diagnosticado o no, que no van seguidos de una restitución completa a la salud, sino de molestias digestivas generalmente vagas y de dolorimiento a la exploración de la fosa ilíaca derecha. Es notable la frecuencia con que se presentan estos estados en sujetos con manifestaciones, más o menos marcadas, del llamado "estado linfático". Se trata, en efecto, casi siempre, de personas jóvenes, de morfología adiposa, no raramente asociada a procesos endocrinos, sobre todo de tipo hipogenital, con mononucleosis acentuada y con hipertrofia de los territorios linfáticos accesibles a la exploración, sobre todo los faríngeos; y generalmente también con historia de amigdalitis agudas repetidas.

En estos casos se trata, realmente, de apendicitis crónica verdadera, pues la intervención quirúrgica descubre esos apéndices largos y gruesos, lardáceos, en cuya estructura, ricamente linfoide, se ven, como en las amígdalas hipertróficas, los restos de accidentes inflamatorios. Las lesiones pueden circunscribirse al parénquima apendicular o extenderse, si el episodio inflamatorio ha sido muy grave, a los órganos vecinos (ciego, serosa, epiplón, etc.).

Con frecuencia este tipo de apendicitis crónica se cura espontáneamente con la edad, como se cura la hipertrofia de las amígdalas. Sin embargo, esta eventualidad no debe ser obstáculo para la intervención quirúrgica, cuando la repetición e intensidad de los ataques o el mal estado interaccesional la indiquen.

Inútil es insistir en la dificultad que hay para diferenciar clínicamente muchas de estas apendicitis crónicas banales, no específicas, de las de origen tuberculoso que antes hemos descrito. Unas y otras se desarrollan sobre el mismo terreno linfático, pueden coincidir con una salud buena (salvo la febrícula) y dan la misma fórmula hemática. Sólo, a veces, el examen histológico de la pieza extirpada conduce al diagnóstico diferencial.

En cuanto al tratamiento, nuestro criterio ya ha sido indicado: si la repetición o la intensidad de los ataques es marcada, o el estado general entre las crisis no es bueno, debe recomendarse la extirpación. Si los accesos han sido leves y el estado general y

gestivo es bueno, debe intentarse el tratamiento médico y esperar *a pesar de la febrícula*, la evolución espontánea del terreno, que influirá decisivamente sobre la marcha del proceso inflamatorio mismo. Ya sé que este criterio no es compartido por otros clínicos, sobre todo cirujanos; pero mi experiencia es esto lo que me ha enseñado y tengo que atenerme a ello, dejando para otro lugar la crítica de las opiniones ajenas. Téngase en cuenta—quisiéramos insistir mucho en esto—que la febrícula, *por sí sola*, no es indicación para intervenir. Puede en efecto, subsistir a la extirpación del apéndice por la existencia, frecuentísima, de otros focos, generalmente ganglionares, que siguen alimentando la septicemia, y es por ello más útil instituir el tratamiento general, tónico, con medicación yodada y los recursos endocrinos, si hay indicación para ellos; más la perfecta vigilancia de la función intestinal.

Esto nos enseña también que el resultado de la operación no puede servirnos de argumento crucial para juzgar de la naturaleza, tuberculosa o banal, de la lesión. Antes hemos dicho, en efecto, que una apendicitis tuberculosa puede curarse tras la intervención (sea por la extirpación del foco o por la simple laparotomía); ahora vemos, en cambio, que una febrícula relacionada con una apendicitis séptica banal, puede resistir a la cura quirúrgica. Me parece importante recalcar esto, porque he visto con frecuencia que, prácticos expertos, hacían demasiado hincapié en la persistencia o desaparición de la fiebre después de la apendicectomía para calificar de tuberculosa o no, la naturaleza del proceso inflamatorio.

d) Afecciones hepáticas

El conocimiento de las infecciones latentes de las vías biliares se ha difundido mucho modernamente, en relación con la importancia, cada vez mayor, que, con justicia, se da a la patología del hígado y sus anejos.

Considerada esta víscera como probable foco infeccioso latente, hay que examinar tres eventualidades: los procesos pericolecísticos, de origen litiásico o no; las angiocolitis latente, y las inflamaciones circunscritas del parénquima hepático.

Pericolecistitis.—En los numerosos enfermos de cólico vesicular o litiásico, puede, en efecto, ocurrir que, procesos de inflamación banal pericolecistítica, fuera ya de todo síntoma hepático, y alejados clínicamente de los accidentes agudos, dolorosos y febriles, se manifiesten por un estado febricular prolongado, que el

enfermo no relaciona espontáneamente con su historia hepática. En nueve de nuestros enfermos se trataba, probablemente, de esta explicación. Eran personas que habían sufrido ataques típicos de cólico biliar, quizá lejanos y puestos, por lo tanto, en segundo término en las posibles interpretaciones del propio paciente. En ocasiones, la exploración local acusaba, más o menos netos, síntomas de dolorimiento y tumoración inflamatoria. Otras veces, estos síntomas locales eran negativos; pero aun entonces, *a falta de todo otro foco y antecedente,* debemos relacionar la febrícula con el proceso biliar y encaminar en este sentido el tratamiento.

Angiocolitis latente.—Las vías biliares sabemos hoy que pueden infectarse, no sólo al modo aparatoso de las angiocolitis clásicas, sino también de una manera latente, dando lugar a escasísima sintomatología biliar o hepática y a una fiebre de poca altura y mucha duración. Esta infección puede ser ascendente; esto es, de origen intestinal, o, con más frecuencia, de origen hemático, en relación con el proceso de eliminación que cumplen las vías biliares en ciertas septicemias.

La más interesante de éstas es la tifoidea. Los portadores de bacilos son muy numerosos, como es sabido, después de curada clínicamente esta infección, y la eliminación continua de los bacilos puede hacerse por vía renal, por vía hepática o por ambas. Unas veces esta eliminación pasa desapercibida para el organismo. Pero otras da lugar a pielitis crónicas o angiocolitis leves y crónicas. Por lo tanto, cuando un enfermo con febrícula de origen desconocido ha padecido tifoidea, el clínico debe dirigir sus pesquisas hacia una de estas tres probabilidades: las tiflitis que antes hemos estudiado; las pielitis que luego comentaremos; y las angiocolitis.

Además del bacilo de EBERTH, pueden originar estos estados angiocolíticos taimados otros gérmenes, como el estreptococo, el neumococo (sobre todo el de FRIEDLAENDER, según UMBER), etc.

Para que podamos llegar al diagnóstico de estas angiocolitis latentes es preciso que en el cuadro clínico aparezcan episodios biliares, a veces muy atenuados, que hay que buscar expresamente y con gran atención, como pequeñas subictericias, orinas ocasionalmente cargadas de pigmentos hepáticos, trastornos digestivos repetidos de tipo saburral sin causa aparente, etc.

SCHOTTMÜLLER ha descrito una forma de *angiocolitis lenta maligna,* cuyo curso recuerda al de la endocarditis de este mismo tipo. No tenemos experiencia de ningún caso seguro de este género.

El problema terapéutico que estos casos, aun bien diagnostica-

dos, plantean, es muy arduo, pues la desinfección de las vías biliares es muy dificultosa, como es sabido, y a veces totalmente hipotética. Recurriremos a la medicación endovenosa por la urotropina, que a veces es útil, sola o asociada a otros medicamentos, como el salicilato.

En nuestra estadística, de 243 casos de febrícula, sólo en uno hemos diagnosticado con certeza el origen angiocolítico.

Inflamaciones circunscritas del parénquima hepático.—Estas lesiones pueden ser muy bien toleradas y dar como único síntoma la febrícula. Tales, pequeños quistes hidatídicos inflamados o supurados, pequeños abscesos hepáticos, únicos o múltiples, etc.

Inútil es decir que, casi sin excepción, se trata de casos indiagnosticables, que sólo se revelan por la intervención quirúrgica o por la autopsia.

e) Otros focos digestivos

Se concibe que a lo largo del tractus digestivo, tan extenso y tan complejo, puedan establecerse otros focos sépticos, además de los enumerados, imposibles de sistematizar; y, en la práctica, con gran frecuencia, imposibles de diagnosticar. Por ejemplo, en un caso nuestro, una febrícula muy prolongada no tuvo explicación hasta que ocurrió una perforación gástrica en la enferma, que aquejaba anteriormente tan sólo de leves síntomas de hiperclorhidria. Al operarla, se encontró una úlcera antigua, con una zona de perigastritis en cara posterior de estómago, cuyo tejido infiltrado de pus, era, seguramente, el responsable de la febrícula.

VI

EL FOCO BUCOFARINGEO

Estudiamos juntos el foco faríngeo y el bucal, cuya importancia como fuentes de infecciones, leves o graves, ha sido tan ponderada en estos últimos años, porque tenemos el convencimiento de que coexisten con extraordinaria frecuencia y muchas veces se influyen mutuamente.

a) Sepsis oral como origen de la febrícula

Recientemente hemos insistido mucho en la necesidad de da todo el valor que realmente tiene a la sepsis oral, como causa d estados febriles puros o acompañados de otras manifestacion clínicas, la principal de ellas, la poliartritis.

La fiebre, en estos casos, puede adoptar, ya el tipo accesiona ya la forma septicémica grave, es decir, la de períodos más o meno prolongados, de fiebres altas y continuas; ya la modalidad febric lar que estamos estudiando. En nuestra serie de enfermos, en och el origen del trastorno térmico era evidentemente dentario.

Para llegar a este diagnóstico, es preciso el examen cuidados de la dentadura en todo enfermo con febrícula de causa ignot Si la boca está francamente infectada (piorrea, abscesos denta rios, caries, etc.), *debe procurarse su inmediata limpieza quirúrgic* No nos cansaremos de repetir que todo enfermo, sea de lo que se pero más si sufre de un estado infeccioso, de éste o del otro orige agrava su situación con una boca séptica; de suerte que la supre sión de esta sepsis, entra en la categoría de las medidas de inme diata urgencia.

Sabemos que estas purulencias macroscópicas—la piorrea, la supuraciones abiertas de dientes careados—no suelen ser foco septicémicos propiamente dichos, por cuanto el pus se vierte fá cilmente al exterior y no tiene que buscar la salida linfática y he mática. Pero, aparte de los inconvenientes serios que implica l deglución constante de este pus, toda boca piorreica es, casi co certeza, asiento de otro género de focos de mayor trascendenci general; me refiero al abceso apicular, donde la septicemia se or gina ópticamente. Este es, pues, el valor principal que tiene l infección macroscópica de la boca: el de orientar al clínico haci el diagnóstico de las supuraciones apiculares ocultas.

Pero sabemos también que estos abcesos apiculares puede existir por sí solos, sin supuraciones macroscópicas, en dentadur de apariencia normal. Por lo tanto, la hipótesis del origen dentar de la fiebre, no se agota porque la boca tenga aspecto de normalida y, en puridad hay que recurrir al examen radiográfico de las raíce dentarias, único modo de revelarnos estas lesiones. Sin embarg prácticamente, y juzgando este problema con ecuanimidad y no d modo extremoso que ha imperado en la Medicina, sobre todo en Medicina inglesa y americana, en los últimos años, los accident septicémicos de origen dentario suponen casi siempre antecedent

patológicos por parte de la boca, lo suficientemente expresivos para que el médico avisado dirija hacia ella su atención; es decir, que cuando la fiebre se origina en la boca, suele haber también supuración macroscópica evidente; si se trata de sujetos con bocas claramente descuidadas y con historia de neuralgias, inflamaciónes y flemones dentarios, etc.

Hemos de anotar también el peligro de dar por agotada la investigación, al encontrar una sepsis clara de la boca. La sepsis oral puede ser causa de una septicemia; pero puede coexistir, dada su enorme frecuencia, con toda otra clase de focos sépticos. Parece pueril decir esto, pero la tendencia del espíritu humano a detenerse en el momento en que encuentra una explicación, es tan grande, que es preciso tenerle constantemente sobre aviso de este peligro que frustra tantas veces la investigación. Antes hemos expuesto un caso en el que un foco séptico bucal, evidente, coexistía con un foco tuberculoso, también clarísimo; y podríamos repetir ejemplos de combinación de sepsis oral con cada uno de los focos que estudiamos en esta Memoria. *A priori* no podemos establecer el cuánto de la responsabilidad que a cada uno corresponde. Pero, en cambio, prácticamente, la conducta del médico es clara; suprimir, digámoslo una vez más, la purulencia bucal. Si es la causa única de la septicemia, ésta se curará. Si la causa es otra, la eliminación de aquélla, mejorará la situación al disminuir enemigos al organismo en lucha.

En resumen; nuestro criterio el siguiente: si hay sepsis oral macroscópica, la eliminamos; si con ello se cura la febrícula, y no hay otro foco evidente, incorporamos el caso a este diagnóstico dentario. Si la supresión del foco no modifica la septicemia, hemos de pensar en la existencia de focos secundarios, derivados del primitivo oral; por ejemplo, adenopatías donde los gérmenes se albergan y reproducen. O bien supondremos que el foco oral coexiste con un foco de otra naturaleza (tuberculoso, por ejemplo). Pero nunca nos arrepentiremos de haber aseptizado la boca.

Si no hay sepsis oral macroscópica y no se encuentra signo positivo ni de orientación de otro foco, procedemos al examen radiográfico de la dentadura, por si se trata de abscesos apiculares sin sintomatología clínica. Mas, repitamos, que esta última contingencia es, a mi juicio, excepcional; lo corriente es que cuando la causa de la hipertermia reside en la boca haya: a) sepsis macroscópica actual (piorrea, abscesos, caries, etc.); b) historia de neuralgias, intervenciones en los dientes, dientes desvitalizados y coronados, etc.); c) síntomas especiales de localización de la sep-

ticemia bucal, que, en cierto modo, tienen un valor típico, como la frecuencia de la poliartritis, y *principalmente de la artritis d... rosa de los hombres*, que, según mi experiencia, es extraordina... mente frecuente.

En otro lugar hemos expuesto la técnica del tratamiento ... estos casos: los dientes muy infectados deben ser extraídos; ... supuraciones abordables a los recursos internos, tratadas por ... vacunoterapia general o local, y los cuidados de limpieza ext... mados y bien dirigidos.

b) El foco faríngeo

En catorce de nuestros casos el origen de la febrícula era ne... mente faríngeo. Yo no me canso de encarecer la necesidad de e... plorar bien la faringe y regiones adjuntas en todo enfermo de s... tomatología infecciosa poco clara. Un gabinete de exploración ... las fauces es tan preciso en toda clínica médica, como el gabinete ... los rayos X o de los análisis de sangre. Téngase en cuenta, pa... juzgar de la frecuencia de la infección faríngea, *que no siemp... coincide ésta con la hipertrofia de las amígdalas;* así como pue... haber amígdalas hipertróficas y no infectadas, sin importanc... entonces, para el internista. Los nidos de gérmenes—generalme... te estreptococos—pueden esconderse en los repliegues de unas fa... ces macroscópicamente normales, o con amígdalas ligeramente a... mentadas de tamaño. Pero no faltará la historia de faringitis ag... da, febriles o de molestias continuas en la región, más un gra... mayor o menor de enrojecimiento, tal vez salpicado, en los mome... tos de intensidad, por pequeños puntos blancos.

Como antes hemos dicho, es muy común que estos estados ... sepsis faríngea latente coincidan con las sepsis intensas de la b... y estén mantenidas por ésta. Mi experiencia es decisiva en es... sentido; y, por lo tanto, en la necesidad de aseptizar antes la b... ca para logar la esterilización de las fauces.

Insistiré en que las molestias subjetivas pueden ser en estos c... sos tan pequeñas que el enfermo no relacione la febrícula con ... garganta, y al mismo médico le sea difícil encontrar esta pist... He aquí un ejemplo muy demostrativo:

Núm. 9.342.—María de los D. G. Treinta y dos años.—Tiene febríc... vespertina desde hace doce años. Por temporadas desaparece. En otras oc... siones, sobre todo en las primaveras, dura hasta cuatro meses sin interru... ción. En el transcurso de este tiempo se agotan las siguientes hipótesis:

Tuberculosa: Un especialista dice que la encuentra un vértice sospechoso y es sometida a un régimen de campo, sobrealimentación, etc., durante varios meses, sin el menor resultado.

Sífilis: Sospechándose, con razón, que su padre (muerto) había padecido sífilis, se la somete, a pesar de un Wassermann negativo, a una cura mercurial y arsenical que fracasa.

Dentaria: Tiene buena dentadura, pero una muela coronada con un absceso y caries dolorosa. Es extraída. Mejora algo la fiebre, pero no se cura; mejora mucho de una artritis recidivante de la rodilla izquierda.

Endocrina: Por ciertos síntomas, no muy significativos, es diagnosticada por otro médico de presunto hipertiroidismo y tratada, sin resultado, en este sentido.

Acaba por resignarse a la fiebre, que la molesta poco.

Un día, examinándola casualmente la faringe, encontramos criptas en las amígdalas. Nos dice que le aparecen con frecuencia, pero que como no le molestan nada no lo había dicho. Un frotis del producto de expresión de estas amígdalas da una siembra pura de estreptococos hemolíticos.

La electrocoagulación de las amígdalas suprime en absoluto la inveterada febrícula, demostrando que su origen era, seguramente, *faríngeo.*

Recordemos que una faringitis crónica, con febrícula, puede, no obstante, no ser de naturaleza banal, sino bacilar, como hemos podido confirmar en dos observaciones nuestras recientes.

c) Ozena y febrícula

En dos casos nuestros había febrícula prolongada y como única alteración patológica, en todo el organismo, un ozena intenso. Abonarían estos casos la sospecha de la naturaleza bacilar de esta lesión, aunque es fácil comprender que la alteración de tipo atrófico de la mucosa, en esta enfermedad, puede coincidir y aun favorecer, la existencia de focos sépticos secundarios responsables de la febrícula.

d) Lesiones sépticas de la nariz y senos

La febrícula puede estar relacionada con focos sépticos latentes de la nariz y senos. Estas lesiones suelen dar lugar a una sintomatología muy peculiar, a veces muy aguda, que orienta en seguida al propio enfermo, por lo que se trata de un material poco frecuente en la consulta de los internistas.

Quiero llamar sólo la atención sobre la existencia de sinusitis de

sintomatología vaga, sólo diagnosticables por los modernos m dios radiográficos, y, a veces, ni aun por este procedimiento: *si sitis médicas*, en suma, cuya principal manifesación puede ser febrícula, con sintomatología dolorosa muy atenuada o nula.

En la infancia son muy frecuentes, al decir de los pediatr sobre todo de la escuela francesa, las febrículas de origen adenoid tico (COMBY, etc.). No hemos tenido en nuestra práctica de adu tos ningún caso de este tipo.

VII

EL FOCO GENITAL

Son también muy comunes las septicemias de origen ge tal. Dejando aparte las inflamaciones genitales femeninas de or gen tuberculoso, que dan un gran contingente, como antes hem dicho, al grupo de las febrículas, en otro sector de casos, la infl mación crónica salpingitis, pelvi-celulitis, pelvi-peritonitis, m tritis y perimetritis, etc.—se produce a consecuencia de estado inflamatorios agudos, ya de origen venéreo (gonocócico), ya d etiología puerperal.

Por lo tanto, casi siempre figura en los antecedentes de estas en fermas el recuerdo de ese episodio genital agudo, con el que es fá cil relacionar la fiebre actual. Pero otras veces, no ocurre así, po que la infección venérea primaria ha pasado desapercibida, o po que el episodio puerperal (parto o aborto) se ha desarrollado der tro de una apariencia normal; a lo sumo nos cuentan que despu del parto, padeció la enferma "gripe" o una "infección intestinal" en la que, naturalmente, no creeremos, interpretándola como un septicemia sin foco ostensible, pero de origen genital. Se trat pues, de *focos sépticos médicos, no de focos quirúrgicos;* es deci de focos si no macroscópicos por lo menos inaccesibles a los método de exploración ginecológica—el dedo—, que son siempre burdo E insisto en ello, porque varias veces nos ha ocurrido que enfermo de este tipo, a pesar de tener un antecedente genital, venían nuestras manos con un informe negativo del ginecólogo, basado e que el tacto y la palpación eran normales. Siempre recuerdo, a est respecto, una mujer que vimos en el hospital, no ciertamente co febrícula, sino con fiebres accesionales intensas, sin ninguna otr

sintomatología y sin más antecedentes que un parto, hacía un año, normal, pero seguido de una fiebre de varios días, que fué diagnosticada de "intestinal". Reiteradas exploraciones del aparato genital hechas entonces y luego por dedos expertísimos, certificaron su normalidad. La enferma murió súbitamente de un síncope, y en la autopsia, que fué minuciosísima, encontramos, al fin, el origen de la fiebre en un abceso, no mayor que una nuez pequeña, perdido en el parametrio derecho, sin plastrón inflamatorio en torno, completamente inaccesible, por lo tanto, a la exploración clínica—¡aun en la autopsia se encontró difícilmente!—, en cuyo pus se identificaron los estreptococos que habíamos encontrado en vida, en el hemocultivo, durante los accesos febriles.

De nuestros casos, en diez había antecedentes genitales y síntomas actuales más o menos manifiestos, suficientes para autorizar el diagnóstico de origen genital de la febrícula. En otro no se encontró más lesión que una metritis fungosa, que molestaba muy poco a la enferma, y cuya curación por un especialista hizo desaparecer la hipertermia.

Desde el punto de vista bacteriológico, los gérmenes responsables de estas infecciones latentes son todos los que actúan ordinariamente en la patología infecciosa del aparato genital, singularmente estreptococos, colibacilos y neumococos; de estos últimos poseemos varias observaciones recientes.

VIII

EL FOCO URINARIO

a) Riñón y pelvis renal

El aparato renal es también asiento frecuente de focos de sintomatología opaca, responsables de estados septicémicos diversos, entre ellos, los de tipo febricular. Lo más común es que este foco sea secundario a otro; es decir, que sea consecuencia de infecciones propagadas de las vías urinarias bajas o producidas durante el trabajo de eliminación de los gérmenes procedentes de focos lejanos o de septicemias diversas. Por lo tanto, en la historia de estos enfermos existe casi siempre un episodio patológico febril anterior, tal vez casi olvidado por el paciente.

La forma más frecuente de producirse los focos renales es la

de *pielitis latente.* Suelen ser estas pielitis consecutivas ya a
fecciones que ascienden desde la vejiga (por los linfáticos ureter
y no por los uréteres mismos, como antes se creía), o que ba
de la sangre, en el proceso eliminatorio después de una tifoid
una angina, etc. Es cierto que la pielitis da lugar muchas
ces a la sintomatología—teatral por lo dolorosa, por la forma
cesional de la hipertermia, por la purulencia de la orina—car
terística de las *fiebres urinarias;* pero en otras muchas ocasion
falta todo esto y sólo se produce la febrícula, por temporadas,
que el menor síntoma subjetivo llame hacia el riñón la atención
paciente. El médico sólo se orientará en esta dirección cuando
antecedentes del sujeto le induzcan a ello. Y entonces el exam
detenido demostrará, tal vez, poliurias accesionales o continuas;
turbiamientos súbitos de la orina; algún vago dolorimiento de
región renal, etc. Entonces se procederá a la recogida aséptica
la orina y a la investigación cuidadosa de su sedimento; ope
ción que, a veces, hay que repetir varios días si no da, de prim
intención, resultado positivo.

Los casos en que más frecuentemente se producen estas pie
tis son—acabamos de decirlo—los consecutivos a la tifoidea y a l
infecciones estreptocócicas repetidas, principalmente las angin
Todo tifoideo que conserve febrícula y en el que se demuestre
ausencia de los otros dos focos post-tifoideos ya enumerados—ti
tis y angiocolitis—debe ser, pues, objeto de una investigación
nuciosa de la orina, por si es un pielítico latente. Y lo mismo cu
do un portador de anginas de repetición o de otro foco séptico (
nusitis, otitis, etc.), sigue con su fiebre, una vez curado el foco o
ginario.

En cuatro de nuestros enfermos pudo hacerse, con toda evide
cia, el diagnóstico de la pielitis latente, como origen de la febrícul
tres por estreptococos y uno por bacilo de Eberth. El tratamie
adecuado (urotropina en inyección, vacuna, lavado de la pelvis
los casos rebeldes) confirmó el diagnóstico.

Los *focos renales,* propiamente dichos, suelen producir estad
hipertérmicos más grave que la simple febrícula; pero tambi
pueden originar ésta, ya por supuraciones propiamente renales,
perirrenales; y ambas son, por cierto, de diagnóstico muy difí
como en varias ocasiones hemos podido comprobar.

b) Vias urinarias inferiores

Focos sépticos latentes de la vejiga, próstata, etc.. pueden ser origen de los estados subfebriles que venimos estudiando. Casi siempre hay en ellos sintomatología subjetiva lo suficientemente intensa para que les impulse a acudir a especialistas. El internista rara vez tropieza con estos casos, por lo que sólo son citados en este estudio.

IX

ENDOCARDITIS COMO ORIGEN DE LA FEBRICULA

Desde nuestras primeras lecciones de clínica médica hemos aprendido, todos, que ningún enfermo, tenga lo que tenga, debe dejar de ser cuidadosamente auscultado, y menos los enfermos febriles. Añadamos ahora que *si la auscultación nos demuestra la existencia de un soplo cardíaco, en modo alguno podemos dejar de someter este hallazgo a una estricta crítica, para relacionarle con la causa de la fiebre.* Es, en efecto, muy común que, si no hay trastornos circulatorios generales, el práctico atribuya el soplo a un motivo funcional, o una lesión cardíaca anterior, compensada, independientemente a la fiebre actual. Pero las observaciones recientes sobre la endocarditis de tipo "lento" son tan numerosas, que, a mi juicio, *en todo febricitante obscuro con soplo cardíaco, estamos obligados a suponer, mientras no se nos demuestre lo contrario, que la hipertermia es de origen endocardítico.*

Generalmente, estas endocarditis febriles adoptan un curso agudo, y la confusión suele hacerse con las infecciones graves, sobre todo con la tifoidea, hasta que al ver transcurrir una semana y otra y sobrepasar el plazo normal de duración de la infección eberthiana se busca por otro lado. Pero tampoco son raras las de tipo febricular. En nuestra estadística hay cinco casos que presentaban la pequeña hipertermia, como único síntoma; que hacían su vida ordinaria; que habían sido diagnosticados con las consabidas etiquetas de tuberculosis, fiebre intestinal, fiebre de Malta, etc., y que eran, sencillamente, endocarditis.

Hernando y Crespo, entre nosotros, han estudiado reciente-

mente, con gran detalle, esta enfermedad, de la que he tenido también ocasión de observar numerosos enfermos estos últimos años. La marcha general, que nos orientará p el diagnóstico, es la siguiente: se trata de sujetos. generalm te portadores de una lesión endocardítica anterior, compe da, con antecedentes reumáticos, estreptocócicos, etc. En estas c diciones, el paciente y su médico han olvidado la lesión cardí cuando aparece la febrícula. Esta puede sobrevenir sin causa ap ciable o a seguida de un proceso infeccioso agudo, tal como ginas, gastro-enteritis aguda (muy frecuente, según mi experi cia), gonococia aguda, etc La fiebre se prolonga, sin que por p del corazón aparezca trastorno alguno. Desde el punto de vista neral, encontramos anemia, muy poco acentuada casi siempre los primeros largos períodos del proceso; estado general, ape quebrantado; y, a lo sumo, insuficiencia respiratoria en los ej cicios violentos. Como SCHOTTMULLER apunta, con exactitud, artropatías, que tan frecuentes son en otras septicemias, aquí muy raras. Las embolias. aneurismas, hematomas, esplenome lia, grados graves de la anemia, etc., no aparecen hasta las fa extremas del proceso.

Solo la auscultación, por lo tanto, nos pondría sobre la pi descubriéndonos un soplo sistólico o diastólico; generalmente si lico, y no por eso menos desprovisto de valor (cada vez creo con vehemencia que gran parte de los soplos sistólicos que se diagno can como funcionales son auténticos soplos endocardíticos). In so hemos de admitir que en un cierto número de endocarditis briles no hay soplos de ninguna clase.

En las autopsias, en efecto, encontramos formas de endoc ditis parietales, que no habían dado en vida lugar a ningún so y teóricamente se concibe que el proceso endocardítico ha de t modalidades especiales de intensidad y localización para que el plo aparezca. No es, pues, obligado el soplo en la endocarditis, ore todo cuando ésta es predominantemente parietal.

Comúnmente el tamaño del corazón, su silueta radio y ortog fica, son normales en las primeras fases del proceso, así como demás pruebas diagnósticas por parte del aparato circulatorio. io, repitámoslo, a pesar de la falta de síntomas, con sólo el so si no hay otra causa claramente responsable del proceso febri este se prolonga mucho, estamos autorizados a pensar en la en carditis. Aun habiendo otro foco netamente diagnosticable, la e tencia de una endocarditis anterior coloca siempre al enfermo

condiciones especiales de vulnerabilidad y delicadeza, pues esos gérmenes que circulan en la sangre, procedentes, por ejemplo, de una faringe infectada, pueden, en cualquier momento, anidar en el endocardio rugoso y establecer en él un nuevo punto de reproducción y de partida, más grave y más inaccesible a nuestros medios de combate que el foco primitivo.

La fórmula leucocitaria suele ser normal en estos casos; insistamos en ello para contribuir a quebrantar el prejuicio de los que esperan una leucocitosis con polinucleosis como condición precisa para admitir la septicemia endocardítica.

El hemocultivo es con frecuencia negativo en estos casos de fiebre moderada. Sin embargo, cuando puede repetirse el número suficiente de veces, acechando los momentos propicios, puede descubrirse el germen productor, que generalmente es el estreptococo, del tipo viridans o de otras de sus variedades. Otros gérmenes son más raros, como el estafilococo, que fué hallado, con toda certeza, en uno de nuestros casos.

X

FOCOS SEPTICOS EN LAS INTOXICACIONES CRONICAS

Los intoxicados crónicos presentan con bastante frecuencia accidentes febriles de causa desconocida e imprevista, ya en forma de accesos hipertérmicos intensos, ya como febrícula de larga duración; esto es común, sobre todo, en los urémicos; pero también en los diabéticos y los colémicos. De cada una de estas categorías tenemos dos observaciones típicas de forma febricular en nuestra estadística.

El mecanismo de estos accidentes se debe, a mi juicio, sin ninguna duda, a infecciones banales, secundarias, que se producen en estos organismos, cuyas defensas están embargadas por el envenenamiento crónico.

a) Uremia

En el caso de la uremia crónica con febrícula debemos investigar las serosas, que pueden ser asiento de *serositis tóxicas* sin sintomatología local y revelables sólo por algún leve roce. Las autop-

sias confirman la realidad y la frecuencia de estas serositis, qu
muy extensas e inapercibidas en vida.

Otras veces, la infección solapada, causa de la febrícula, resi
a lo largo del aparato digestivo, desde la boca misma, cuyas muc
sas, desecadas, resquebrajadas y saburrosas, se concibe fácilme
te que puedan ser asiento de estados banales de infección secu
daria.

En el árbol aéreo se producen también, fácilmente, en los ur
micos crónicos, congestiones, éxtasis, estados catarrales, que or
ginan la hipertermia. Y lo mismo puede ocurrir en el aparato ur
nario.

Todos estos tramos deben, pues, ser severamente vigilados cua
do se nos presente un febricitante en el que, por su edad, a
pecto y demás datos, se diagnostique una de esas formas de ur
mia crónica, azotémica, latente, que tan comunes son en la práct
ca diaria.

b) Diabetes

En dos casos nuestros, una febrícula prolongada no pudo r
lacionarse con la existencia de ningún foco séptico diagnosticab
Pero se trataba de dos diabéticos, ambos jóvenes y con el trasto
metabólico equilibrado por el tratamiento. Hemos de aceptar
misma explicación que para los casos de uremia: es decir, admiti
la existencia de infecciones banales, de escaso valor local, en el ap
rato digestivo, respiratorio o urinario. No perdamos de vista, tr
tándose de diabéticos jóvenes, la frecuencia de la tuberculosis in
cial. En nuestros dos casos esta última posibilidad podía elimina
se, tras cuidadosas y reiteradas exploraciones, y nos acogimos,
preferencia, a una explicación intestinal.

c) Colemia

Otros de nuestros enfermos con hipertermia moderada
larga no tenían alteración patológica alguna con que relacionar
trastorno térmico; pero eran dos colémicos típicos y podemos s
poner que su febrícula se originaba en infecciones, localizadas
difusas, del tramo intestinal o de las vías biliares.

Los acogemos, pues, a la misma explicación que los de los gr
pos anteriores.

XI

FEBRICULA Y SECRECIONES INTERNAS

a) Hipertiroidismo y febricula

¿Existe una febrícula de origen humoral, endógeno, hiperteroideo? He aquí un problema que queremos estudiar con algún reposo. Hay un hecho indudable, a saber: los enfermos con hiperteroidismo padecen con particular frecuencia trastornos hipertérmicos y generalmente del tipo de la febrícula prolongada. En todos los tratadistas clásicos de esta enfermedad—Kocher, Sattler, etcétera—se señala el hecho. Recientemente, Leopoldo Levi y H. de Rothschild, Vaucher, Richard, Arloing y nosotros mismos, hemos comunicado multitud de casos semejantes. Ahora bien; ¿se trata de verdaderas hipertermias hipertiroideas o de procesos febriles concomitantes con el hipertiroidismo? Este es el punto que hemos de aclarar hasta donde nos sea posible.

Desde luego, hay una porción de datos clínicos y experimentales favorables a la hipótesis de la hipertermia netamente hipertiroidea. El hipertiroideo se siente siempre acalorado; con frecuencia se queja de la sensación exacta de estar febril; el termómetro, en efecto, acusa, no raramente, aumento de la temperatura, sin que ésta se pueda atribuir a ninguna otra causa; los agentes modificadores de la termogénesis como la quinina (Müller) o la atropina (Eppinger y Hess) actúan en estos organismos con gran intensidad. Y, como contraprueba, es clásica la hipotermia de los mixedematosos.

Este distinto comportamiento de los enfermos hiper o hipotiroideos se debe, en parte, a un motivo accesorio, que es la distribución de la sangre visceral y periférica. En efecto, Lucatello ha demostrado que la hipertermia de los basedowianos sólo aparece cuando se toma la temperatura en la axila o en la ingle, pero no en el recto ;es decir, que, a la inversa que en los sujetos normales, el termómetro acusa una cifra mayor en la piel que en el intestino. En cambio, en los mixedomatosos la hipotermia puede llegar a ser muy grande en la piel, conservándose en el recto y en la lengua una temperatura normal, como nosotros hemos podido de-

mostrar. De suerte, que, por lo menos en algunos casos, las [hi]pertermias o hipotermias tiroideas son aparentes.

Sin embargo, el hecho fundamental del trastorno hipertiro[ideo] es el aumento del metabolismo; y su disminución en la insufic[ien]cia tiroidea es, asimismo, la que caracteriza a ésta; hasta el p[unto] de que, como es sabido, la comprobación del hipermetabolismo o [el] hipometabolismo, respectivamente, es el argumento esencial [para] el diagnóstico de unos u otros estados. Fundamentalmente, pues, [la] hipertermia hipertiroidea y la hipotermia hipotiroidea, están [li]gados con el fenómeno metabólico, con la fuente misma de la [pro]ducción del calor. Experimentalmente, LOEWI y WESSELKO, [han] demostrado que en el conejo sin tiroides, la punción térmica no [da] resultado; ASHER y RECHTLI y ASHER NYFFENENGER, prueban [que] la tiroidectomía, produce un descenso efectivo del calor orgánico; JOUTSCHSCHENK logra el fenómeno de contraprueba, la hiperterm[ia] por un tratamiento intensivo con extracto tiroideo en el perro. MA[I]NE supone que el aumento del metabolismo y de la producción [de] calor que ocurre en la mujer durante el embarazo y la lactancia, [se] debe a un efectivo aumento de la actividad del tiroides en estos [pe]riodos de la vida genital. Las observaciones de SCHENESCHEWKY [so]bre el comportamiento de las enfermedades febriles en el hiper[ti]roidismo y en el hipotiroidismo, hablan en este mismo sentido.

Nosotros podríamos copiar varias historias clínicas, análo[gas] a las publicadas por los autores citados, de las que se deduce la re[la]ción causal entre la febrícula y el trastorno tiroideo. Tienen s[in]gular valor demostrativo, algunas de ellas, en las que pudimos o[b]servar por largo tiempo al enfermo para eliminar en lo posi[ble] la existencia de otros focos (tuberculosos, por ejemplo), en evol[u]ción larvada. Tal ocurría en el caso siguiente, en el que, para q[ue] la demostración sea más neta, el tratamiento quirúrgico puso fi[n a] la vez al hipertiroidismo y a la fiebre.

Núm. 4.353.—Manuel P., cuarenta y ocho años.—Sano hasta un invie[rno] en que tuvo "una gripe" y después notó que adelgazaba mucho. El méd[ico] le observa pronto un pequeño bocio, que crece en las semanas sucesi[vas], más temblor y taquicardia, sudores, etc.

Todo este cuadro de hipertiroidismo agudo se desarrolla con una [fe]brícula de 37°,6 a 38°, vespertina, influída por el ejercicio y las emocio[nes] y no por la alimentación; 7.600 leucocitos con 49 por 100 de mononucleo[sis] total.

Examen clínico: Fuera del hipertiroidismo, no se encuentra absolutam[en]te ningún foco, ni aun sospechoso, que se pueda relacionar con la fie[bre]. Parece, pues, que ésta es netamente hipertiroidea.

Tratamiento médico antitiroideo.

Ocho meses después está muy mejorado. Ha aumentado cuatro kilogramos de peso. Los fenómenos circulatorios, antes muy tumultuosos, se han apaciguado mucho. La fiebre desaparece por temporadas. La exploración minuciosa de todos los demás aparatos sigue siendo negativa.

Seis meses después el alivio se ha acentuado mucho. Los síntomas tóxicos y el estado general están mejoradísimos. *La fiebre ha desaparecido.* Persiste, sin embargo, algo agravado, el bocio.

Dos años después, prácticamente curado del hipertiroidismo, gordo, *sin fiebre*; pero sigue el bocio, con insinuación retroesternal y se inician síntomas de descompensación cardíaca (kropfherz). Siete meses después vuelven los síntomas hipertiroideos acentuados y *la febrícula*; las manifestaciones cardíacas se acentúan.

Es operado con éxito cuatro meses más tarde. Restitución del equilibrio circulatorio, desaparición del hipertiroidismo y *desaparición de la febrícula.*

El paralelismo entre el sindrome tiroideo y el sindrome febril parece, en esta observación, alejar toda duda respecto de que el origen de la hipertermia fuese otro que el trastorno endocrino; y como este caso podríamos citar otros en la serie de diez, de nuestra estadística, en que la febrícula se ha relacionado con un Basedow verdadero.

Pero nosotros no nos cansaremos de insistir en la cautela que es preciso que no abandone al clínico, antes de dar por cierto el diagnóstico de la febrícula basedowiana. En efecto, un basedowiano puede ser portador de cualquiera de los focos infecciosos latentes que hemos enumerado en las páginas anteriores y correríamos tal vez un gran peligro al achacar al trastorno humoral lo que se debe a la infección; peligro de pronóstico y de terapéutica.

La relación entre el foco infeccioso latente y el hipertiroidismo, tiene dos aspectos. Por una parte, el sindrome hipertiroideo, puede ser debido, precisamente, al foco infeccioso. Como ya hemos explicado, en un buen número de casos, el organismo, desde luego predispuesto por un estado constitucional previo, reacciona ante el foco infeccioso con un estado de hiperactividad del tiroides. Tomaríamos entonces por causa de la fiebre, lo que es sólo un fenómeno secundario a la infección, paralelo a la fiebre misma.

Como hemos dicho, el foco infeccioso que con mayor frecuencia produce estos hipertiroidismos reaccionales, es el foco tuberculoso. No hemos de insistir ahora en la frecuencia con que se diagnostican como basedowianos, sujetos portadores de lesiones fímicas iniciales, de ésta o de la otra víscera. PENDE afirma que son sobre todo las tuberculosis iniciales de las serosas, las que dan lugar a estas formas de *basedowismo tuberculoso,* lo cual, por cierto, no coincide exactamente con nuestra experiencia. Téngase en cuenta que, a

veces, no se trata de simples estados que recuerdan, con mayo menor vaguedad, el sindrome basedowiano, sino de cuadros co pletos de este morbo, sin que falte uno solo de los síntomas y p fectamente dibujados.

Mas, fuera de la etología tuberculosa, otros focos micro nos solapados pueden dar lugar al sindrome de BASEDOW reacc nal; nosotros hemos recogido observaciones muy puras en re ción con supuraciones renales, nasales y, sobre todo, faríng provocadoras de estos hipertiroidismos secundarios. BLANCO SOL entre nosotros, se ha ocupado de ciertos casos en los que la lación del hipertiroidismo con una amigdalitis recidivante era m clara, confirmándola la curación del trastorno endocrino al ser tirpadas las anginas infectadas. Así, pues, en todo basedowiano febrícula ha de extremarse la insistencia en la rebusca de un p ble foco infeccioso oculto, tuberculoso o no.

Pero, por otra parte, el hipertiroidismo, sea primitivo o no, pone una inestabilidad térmica, con tendencia a la hiperterm que hace que las reacciones febriles, cualquiera que sea su ca alcancen alturas anormales. Es, pues, la alteración hipertiroi un verdadero cristal de aumento para la fiebre exógena.

Por último, no olvidemos la íntima relación de los trastor endocrinos en general, y en especial de los tiroideos, con el est linfático; y la susceptibilidad de estos organismos linfáticos a toda infección.

Por estas razones, en nuestros casos de hipertiroidismo con brícula, hacemos siempre una exploración minuciosa de los p bles focos sépticos y cuando hallamos alguno, por insignifica que parezca, procuramos, a ser posible, su anulación.

En conclusión: no negamos la existencia de un trastorno de estabilidad térmica, paralelo a la inestabilidad de todas las f ciones vegetativas que caracterizan al hipertiroidismo. Pero c mos que este trastorno, al actuar por sí solo, se debe manife preferentemente por súbitas hipertermias, ocasionales y pa ras, más que por fiebres largas, cíclicas, de curso regular y conti Por lo tanto, en presencia de una de estas febrículas prolonga buscaremos con ahinco la posible existencia de un foco infeccioso tente, que el hipertiroidismo pondría de relieve con anormal in sidad; y al que, tal vez, se debe el propio hipertiroidismo. S la reiterada ausencia de todo síntoma de infección focal y la c probación prolongada de un paralelismo entre el curso de los tomas hipertiroideos y de los síntomas térmicos, nos autoriza hablar de *fiebre hipertiroidea*.

b) Neurosis vegetativa y febrícula

El mismo razonamiento que acabamos de exponer puede aplicarse a los casos en que la febrícula se acompaña de trastornos de la neurosis vegetativa. Cawadias ha hablado de una *fiebre simpática,* creo que con excesiva ligereza. En nuestra estadística hay un caso en el que el trastorno hipertérmico ocurría en un sujeto sin otra sintomatología que trastornos vegetativos muy marcados; pero ninguno de estos casos autoriza a suponer que dichos trastornos nerviosos sean la causa de la fiebre.

El parentesco de estos casos con los estados hipertiroideos, es tan grande que nosotros los denominamos *neurosis vegetativas seudohipertiroideas.* La reacción anormal del sistema nervioso vegetativo, responde al mismo estado orgánico que la reacción hipertiroidea. Nada hemos de añadir, por lo tanto, a lo que acabamos de decir anteriormente.

c) Febricula e hipotiroidismo

Parece oponerse a la que hemos expuesto la observación de tres casos nuestros, en los que la febrícula coincidía con un estado de hipotiroidismo manifiesto. Acabamos de decir, en efecto, que la anulación tiroidea inclina la regulación térmica hacia la hipotermia, por lo que en la insuficiecia tiroidea, la regla es la baja temperatura habitual. Sin embargo, nuestros tres casos acusan indudablemente, la combinación opuesta; febrícula más hipotiroidismo.

La explicación de este hecho es, a nuestro modo de ver, muy fácil de plantear: en la insuficiencia tiroidea, como todos los autores que se han ocupado de esta enfermedad han observado, son muy frecuentes los focos infecciosos con tendencia a la cronicidad unas veces de diagnóstico fácil (anginas, erisipela de repetición, etcétera) y otras de diagnóstico difícil o imposible, como pasaba en los tres casos nuestros, en los que, un estudio minucioso no logró descubrir foco latente alguno. Creemos, a pesar de ello, que ese foco existía seguramente, y a él, y no a la perturbación tiroidea se debía la hipertermia.

Es curiosa la falta de relación de estos hechos con otros experimentales que demuestran una resistencia de los animales sin tiroides ante las infecciones, normal o francamente elevada (nosotros, Garibaldi). Pero todo se explica si se considera que sólo

de lejos pueden ponerse en parangón los estados hipot espontáneos del hombre y los de un conejo u otro animal Loratorio, privado por el experimentador de esta glándula diferencia, a mi juicio, consiste en que en aquél, el hipotir humano *se desarrolla, como siempre, sobre la base del esta fático,* que no existe en el organismo artificialmente tiroid zado; y a ese estado linfático y no a la falta de secreción tiro debería la sensibilidad para adquirir y retener un foco inf que se revelaría por la febrícula, a pesar de las condiciones *termizantes* (si se me permite la palabra) del mixedema.

En suma: los casos de hipotiroidismo con febrícula se p equiparar, en cierto modo, aunque esto parezca paradójico, de hipertiroidismo con febrícula; y, sobre todo, a los de esta tático con febrícula, que vamos a considerar en seguida.

XII

ESTADO LINFATICO Y FEBRICULA

En un buen número de casos—14 de nuestra estadíst febrícula no coincidía con ningún síntoma de foco infeccioso, estados endocrinos que pudieran relacionarse con el trastor mico. Pero, en cambio, existían con toda claridad los síntom estado linfático, ya en la *forma adiposa,* ya en la *forma delg*

Al primer grupo pertenecen cinco casos. Se trata de pe jóvenes, con hiperplasia linfática (amígdalas, ganglios cer etcétera), con mononucleosis y con insuficiencia genital; y, a obesidad más o menos acentuada, adoptando, en los casos mu niles, el tipo de la *adiposidad eunucoide prepuberal.* Dos de l fermos eran mujeres de más de diecisiete años y en ellas el ma más notorio era la amenorrea.

Los casos del segundo grupo—*forma delgada*—eran nue trataba de jóvenes delgados, con la hiperplasia linfática, mo cleosis y, generalmente, estado anémico. Corresponden ba exactamente estos casos a ciertas formas de clorosis atenuad Paltauf llamó al estado linfático "estado linfático-clorótico". caracteres clínicos esquemáticos del mismo son:

a) Síntomas nerviosos (mareos, astenia, cefalea).
b) Síntomas digestivos (dispepsia, estreñimiento).

c) Síntomas endocrinos (insuficiencia genital, hipertrofia discreta del tiroides).

d) Color anémico, mucosas pálidas.

Son, pues, síntomas que recuerdan a los de la clorosis verdadera; pero difieren en el cuadro hemático que, salvo la mononucleosis, suele ser poco característico, por lo que solemos etiquetar estos enfermos—numerosísimos, por cierto, en los consultorios de nuestros hospitales—con el nombre de "Pseudoclorosis".

La febrícula que se presenta en estos casos con estado linfático de uno u otro grupo, ha de relacionarse, evidentemente, con la existencia de focos infecciosos latentes, que pasan inadvertidos a la exploración clínica. Es decir, que en estos casos no hay aparente infección de las amígdalas hipertrofiadas, ni del aparato linfático de la fosa ilíaca derecha, ni de los ganglios torácicos, etc. Sin embargo, es seguro que esa infección tan solapada, que escapa a todas nuestras pesquisas, existe. Quizá es una infección tuberculosa, quizá una infección séptica banal. Una de las características, clásicamente reconocidas del antiguo "linfatismo", hoy rebautizado con el nombre de "estado linfático o tímico linfático", es, precisamente —ya lo hemos comentado al principio—la exquisita sensibilidad de estos organismos para adquirir todo género de infecciones; y éstas pueden adoptar las más diversas gradaciones: en intensidad, desde una angina purulenta, con 40° de fiebre hasta la leve inflamación de un territorio limitado del tejido linfático faríngeo, torácico o intestinal, que sólo produzca una febrícula discreta; desde una infección cutánea, que por poco sencilla que sea, se dignostica inmediatamente, hasta la de uno de los expresados focos internos, que son, en absoluto, inaccesibles a los más finos procedimientos exploratorios.

Así, pues, este grupo de enfermos de febrícula puede, en realidad, incluirse en cualquiera de los diferentes focos que hemos ido describiendo en esta Memoria; si bien el foco es indiagnosticable. Por lo que sólo recogemos el diagnóstico del estado constitucional que sirve de fondo patológico a la infección.

En estos casos, excusado es decir que debe instituirse el tratamiento apropiado para combatir la constitución linfática, ya que el foco infeccioso, por ser desconocido, es inabordable por la terapéutica. Los resultados experimentales y clínicos parecen comprobar que la abundancia de leche, huevos y manteca es perjudicial a estos enfermos, dato que conviene tener presente para preservarles de los improcedentes regímenes de sobrealimentación a que son condenados por algunos prácticos; regímenes cuya base es, justamente,

los huevos y leche a todo pasto. La carne asada, el jamón crudo, curado (cuya abundancia y excelencia en nuestro país debe ser aprovechada por el médico), los vegetales, la fruta y los alimentos azucarados, sientan, en cambio, muy bien a estos organismos.

La medicación más conveniente es la cálcica, arsenical y yodada; agregando la opoterapia oportuna (pequeñas dosis de tiroidina o tiroproteína, y medicación genital).

XIII

FEBRICULA DE CAUSA INDIAGNOSTICABLE

En 12 de nuestros casos, la febrícula no pudo relacionarse con ninguna circunstancia patologica, de las enumeradas hasta aquí. Se trataba de organismos aparentemente sanos y sin ningún dato constitucional ni anamnésico en que apoyar una hipótesis explicativa del trastorno febril.

Nuestra posición ante estos casos, debe ser de modestia y discreción sumas. Seguramente se trata de focos infecciosos solapados. Pero no pasemos de insinuar esta sospecha y procuremos, observando al enfermo, a lo largo del tiempo, sorprender la evolución del foco para llegar a su localización.

Entre tanto, debemos aconsejar un tratamiento a la vez eficaz y sencillo, cuyas reglas no se pueden establecer de un modo general. Lo esencial es huir de estos dos peligros: no someter al enfermo a rigores injustificados que puedan perturbar su vida, y, a vez, obsesionar su espíritu; y no descuidar el proceso por el hecho de sernos desconocido, haciéndonos nuestro optimismo perder un tiempo que luego ya no se pueda recobrar.

XIV

LA OBSESION DE LA FEBRICULA

Antes determinar queremos hacer mención de una verdadera complicación nerviosa de la febrícula, que es la obsesión del termómetro.

El enfermo que sufre estos estados subfebriles, en efecto, es frecuente que adopte una actitud de descuido y acabe por no hacer caso de su trastorno térmico. Pero, por el contrario, si se trata de un sujeto aprensivo, la determinación de la temperatura, la interpretación de su naturaleza y la explicación de sus variaciones, llegan a convertirse en un verdadero estado obsesivo, a veces de gravedad superior a la de la propia hipertermia.

Ya hemos hecho alusión a los estados de obsesión tuberculosa en individuos neurósicos que han tenido que convivir en un ambiente de esta enfermedad. Pero, aparte de este miedo a una enfermedad determinada, el hecho mismo de la fiebre, misteriosa e inacabable, perturba la vida y obsesiona gravemente la atención de muchos enfermos o de sus familias. Es frecuente verlos con el termómetro cada hora, pendientes día y noche de las menores variaciones de su cifras, atribuyendo sus oscilaciones, a cada circunstancia que coincidió con aquéllas a este o al otro alimento, al ejercicio, al tiempo, etc., etc.; y adoptando a cada momento nuevas pautas de vida, sobre la base de estos datos empíricos.

Hemos observado varios ejemplares de personas jóvenes que habiendo crecido bajo el peso de esta preocupación, han curado de su febrícula, conservando aún la orientación depresiva y apocada de su espíritu durante toda la vida. Es, pues, necesario que el médico proceda en estos casos con sumo tacto, como antes hemos dicho, para no fomentar insconscientemente con una observación demasiado atenta estas consecuencias, que perturbarán el porvenir del febriculante.

Por ello, en muchas ocasiones, el médico se ve obligado a prescindir por completo del conocimiento de la febrícula, cuyas oscilaciones, por otra parte, no proporcionan una información extraordinariamente preciosa para el diagnóstico y el juicio pronóstico de la enfermedad. Será entonces necesario empezar por quitar el termómetro de manos del enfermo o de sus familiares. Esta medida basta para tranquilizar al paciente.

Muchas veces, la eficacia del médico se limita a esta psicoterapia; y, en ocasiones, el beneficio es tan grande como lo sería hacer desaparecer a la fiebre misma.

TRABAJOS ANALIZADOS

BENIGNI.—**Sobre las causas de la intoxicación que puede de-terminar el calomelano suministrado como purgante.** (Sulle c... della intossicazione che puo determinare il calomelano suministrato a s... purgativo. *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Th...pie* Volumen XXXI, fasc. III-IV. 1926.

Aunque los farmacólogos han insistido ya, desde hace tiempo, sob... hecho de que los calomelanos introducidos en el estómago no pueden s... la parcial transformación en sublimado corrosivo, aunque se aumente m... la acidez normal del jugo gástrico, todavia muchos médicos creen qu... influencia de los ácidos y cloruros alcalinos sobre el calomelano puede ...plicar las intoxicaciones que raras veces se han registrado por el uso d... medicamento.

Es sabido que no bastan soluciones diluídas de ácilo clorhídrico ... transformar los calomelanos en sublimado, sino que es necesario trat... cloruro mercurioso con soluciones concentradas y calientes de estas ... para poder observar la transformación en tales condiciones, que no e... sible que nunca se reúnan en ningún organismo animal. También las so... nes concentradas de cloruro sódico quedan sin eficacia sobre el calom...

En cambio, es seguro que, una vez atravesado el estómago, llegado ... testino delgado, el calomelano sufre una transformación aunque parcia... influencia del jugo intestinal, del jugo pancreatico y de la bilis que t... todos reacción alcalina. En este ambiente, el calomelano se transform... protóxido de mercurio, el cual, combinándose con las substancias prot... da lugar a la formación de un producto soluble. La bilis *in vitro* es ... de transformar en producto soluble el 5 por 100 de los calomelanos inge... e igual influencia transformadora ejerce el jugo pancreático sobre el 2... 100 del calomelano ingerido. Naturalmente, en el intestino la transform... procentual del calomelano puede variar de un sujeto a otro y alcanz... ciertos casos cifras elevadas; es más que probable que el grado de tra...

mación del medicamento esté relacionado con la cantidad de álcalis presentes en el intestino.

POLLACCI, en un largo trabajo experimental, sostiene que en el tubo intestinal no se forma sublimado a expensas del calomelano, sino que se obtiene sulfocianato de mercurio, que se produce por contacto directo del calomelano con el ácido sulfociánico presente, no sólo en la saliva, como todo el mundo sabe, sino también en todo el resto del organismo; POLLACCI lo ha descubierto en el cerebro, medula, mucosa gástrica e intestinal, sangre, leche, músculos y otros tejidos. El calomelano, por consiguiente, introducido por vía hipodérmica o por vía gástrica reacciona en seguida con el ácido sulfociánico, produciendo sulfocianato de mercurio, mercurio metálico y ácido clorhídrico, o cloruro de potasio, según que el ácido sulfociánico estuviese libre o combinado con el potasio. La razón por la cual es preciso no dar al enfermo alimentos salados después de darle calomelanos está en que el sulfocianato de mercurio es muy soluble en el cloruro sódico. Estas afirmaciones de POLLACCI no han sido comprobadas por nadie.

Aunque no se puede admitir una transformación del calomelano químicamente puro en sublimado corrosivo en el tubo digestivo, es cierto, sin embargo, que a veces los médicos administrando calomelanos a dosis seguramente purgantes, observan fenómenos de intoxicación por el mercurio; y lo más importante es que tales hechos han sido observados en sujetos que en otras ocasiones ingirieron calomelanos con efecto purgante y sin acción tóxica. Esto demuestra que tales sujetos en su intestino han reunido en cierta ocasión condiciones peculiares por las cuales se ha llegado a absorber una parte del mercurio que por consecuencia ha provocado la intoxicación.

Es, por consiguiente, interesante conocer las condiciones en las que tales trastornos pueden verificarse, o de otro modo, cuáles son las causas que pueden liberar el mercurio ion del calomelano en tal cantidad que puedan producirse los hechos nocivos observados por el médico.

El autor ha realizado en este sentido interesantes investigaciones. En primer lugar trató de establecer las condiciones en las cuales el ácido clorhídrico es capaz de actuar sobre los calomelanos para transformar parcialmente en sublimado. Opera sobre una serie de tubos con 25 centígramos de calomelano y 10 c. c. de una solución de clorhídrico a concentraciones diversas, desde el 1 por 1.000 hasta el 10 por 100, después de mantener por tres horas a 38 grados los tubos no consigue revelar por la acción del sulfhídrico ni indicios de mercurio soluble en niguno de ellos. Luego a la temperatura del cuerpo humano las solucione de clorhírico no producen sublimado a expensas de calomelano. Para obtener esta transformación se precisa manejar clorhídrico al 10 por 100 y hervir la mezcla por cinco minutos, circunstancias que no pueden jamás en el estómago.

La segunda serie de experimentos trata de determinar si *in vitro*, la acción del jugo gástrico (del perro) normal o hiperclorhídrico puede producir la transformación calomelanos-sublimado. El resultado fué negativo aun agregando clorhídrico libre y cloruro sódico al jugo gástrico manejado.

Fija el autor su atención sobre las alteraciones que el calomelano puede sufrir en el intestino en ambiente alcalino. Experimentalmente es sabido que

los carbonatos alcalinos actuando sobre el calomelano, producen óxido me-
curioso insoluble muy estable, que se descompone con facilidad en óxi-
mercúrico y mercurio metálico. En presencia de la albúmina la reacción
complica, porque se forman simultáneamente albuminatos también disociabl-
La experiencia realizada substituyendo *in vitro* las soluciones de carbonat-
alcalinos por el jugo intestinal resultan claramente positivas, tanto más cua-
to mayor es la alcalinidad obtenida agregando carbonatos alcalinos al ju-
que se maneja.

En estas condiciones no sería absurdo suponer que los hechos de intox-
cación subsiguientes a la administración del calomelano puedan ser debid-
a una alcalinidad excesiva del jugo intestinal. Desde luego, sería prec-
igualmente tener en cuenta la cantidad de substancias albuminoides present-
en la mezcla; por consiguiente, se trata de una cuestión de equilibrio,
cantidad entre los protéicos y los álcalis en el jugo intestinal. Las inves-
gaciones realizadas *in vivo* con perros parecen confirmar este punto de vis-
Del conjunto de estas experiencias se puede obtener la conclusión de q-
los fenómenos tóxicos que a veces se desenvuelven en individuos a los cu-
les se les ha administrado calomelanos con fines purgativos, no depend-
del hecho de que una parte de la substancia se haya transformado en
compuesto disociable por la acción de los ácidos o del cloruro sódico
el estómago, sino que están en relación con la alcalinidad aumentada del ju-
intestinal, y simultáneamente con la disminución de la cantidad de protéic-
presentes, de tal modo, que se produce la ruptura del equilibrio entre
álcalis y protéicos en el intestino, por lo cual viene a determinarse la fo-
mación de productos disociables y, por consiguiente, de mercurio ion
sorbible en cantidad suficiente y con suficiente velocidad para dar lugar
los fenómenos tóxicos

J. Sanchís Banús

Paul Mati.—**La trepanación descompresiva.** *Le Escalpel*, julio 19-
número 29.

La trepanación descompresiva es, en la mayoría de los casos, un me-
paliativo de combatir la hipertensión intracraneal. Pronto o tarde, cuando
tumor no ha sido completamente extirpado, los signos de recidiva aparec-
Hay, sin embargo pseudotumores cerebrales, llamados por otros autores ar-
noiditis serosa crónica, o meningitis serosa, en los que la trepanación d-
compresiva produce una curación durable. El autor ha visto tres casos de e-
clase operados con éxito, sin que haya quedado ningún trastorno cerebral d-
pués de la operación.

Las principales reflexiones que sugieren estos tres casos observados s-
¿Cuáles son la patogenia y la anatomía patológica de las lesiones que p-
sentaban estos enfermos? ¿Por qué mecanismos la trepanación descompres-
ha actuado para producir la curación?

Patogenia.—En los tres casos había una reacción de Wassermann negativa en y en el líquido céfaloraquídeo. En el primero de ellos no podía descubrirse ninguna enfermedad infecciosa en los antecedentes. El segundo enfermo había tenido un acceso de gripe algunas semanas antes del principio de la afección. El tercero sufrió infecciones nasales durante varios años. Es lógico suponer que una gripe, o una infección prolongada de la nasofaringe, pueden determinar los fenómenos de encefalitis o meningoencefalitis, manifestándose por hipertensión intracraneal.

Anatomía patológica.—Quinke fué el primero que descubrió casos semejantes con el nombre de meningitis serosa. Nonne publicó una serie de casos que simulaban tumores cerebrales y que él llamó pseudotumores. Numerosas publicaciones han aparecido después en Alemania, sobre todo de Bailey. Horrax ha publicado 33 casos que presentaban síntomas cerebelosos y en todos ellos encontró, en la operación, un espesamiento de la aracnoides, a nivel de la protuberancia occipital interna. Cuatro autopsias han podido ser hechas y en estos casos se encontró un espesamiento considerable de la referida membrana, que estaba adherida a la pía madre. Dos casos presentaban lesiones de esclerosis de la corteza cerebral subyacente, indicando una encefalitis. Los fenómenos de hipertensión cerebral eran probablemente debidos a un trastorno de la reabsorción del líquido céfaloraquídeo.

Diagnóstico.—La meningitis serosa simula la sintomatología de los tumores cerebrales. Los síntomas de hipertensión, cefalalgia, papila en éxtasis, diplopia, signos radiológicos, no pueden ser distinguidos de los de un neoplasma, sin embargo, los signos de localización, ausentes con mucha frecuencia, cuando existen, son generalmente menos pronunciados y más difusos que aquellos que acompañan a los tumores. El diagnóstico podrá encontrar una confirmación con la operación, en los casos de tumores, aunque no haya una hidrocefalia externa tan marcada como en la meningitis serosa.

Será, pues, difícil afirmar el diagnóstico de meningitis serosa, en la ausencia de manifestaciones neurológicas de neoplasma.

Tratamiento.—Como ha señalado ya Nonne, muchos casos curan espontáneamente o por medio de un tratamiento médico. Sin embargo, existe gran riesgo en no someter estos enfermos a la intervención; la ceguera puede producirse prontamente, siendo irremediable casi siempre. El tratamiento por punciones lumbares repetidas debe rechazarse. Es peligroso puncionar a un enfermo de hipertensión cerebral elevada, no siendo raros los casos de muerte imputables a la punción. Se puede, en buen número de enfermos, rodeándose de las precauciones corrientes (punción en posición acostada, salida de una pequeña cantidad de líquido, etc.) hacer una punción por vía de diagnóstico, pero la cantidad de líquido que se les puede extraer en estas condiciones será generalmente insuficiente para tener una influencia sobre la marcha de la enfermedad. Además, como se observa en muchos casos, existe tabicamiento del espacio subaracnoideo y la punción vacía el saco lumbar pero ejerce poca influencia sobre los espacios del encéfalo.

El autor cree que el solo tratamiento eficaz, es la trepanación descompresiva, que será hecha en el lugar de elección, región subtemporal derecha en

ausencia de síntomas de localización, o suboccipital cuando hay síntomas de déficit cerebeloso.

La trepanación descompresiva empleada en buena indicación es una operación completamente benigna.

J. A. Muñoyerro

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV · Núm. 5 — 30 de octubre de 1926 — Año VII · Núm. 282

A HABITACION HUMANA EN LA EPIDEMIOLOGIA DEL PALUDISMO (1)

por el

Dr. Gustavo Pittaluga.

Señores:

Permitidme que yo haga, antes de entrar en el tema, un somero amen de conciencia.

Considerad que han pasado veintiocho años desde los días en e fué descubierto el modo de transmisión del parásito del padismo. Yo era entonces alumno interno del profesor Battista RASSI, en Roma. Al recordar aquellas horas de ansiedad, al evocar uella labor intensa y febril, no solamente reaparece ante mi esritu la imagen venerada del Maestro en el tumulto de su actiidad creadora, en el entusiasmo ejemplar de su trabajo, sino tamien las añoranzas todas que, fundidas en nuestro mundo subconsiente, asoman de improviso, como deseosas de reconstruir, alrededor de aquella imagen, toda la alegría de nuestra juventud. Considerad, ahora, que sobre esta vaga emoción que atañe a la intiidad de nuestro pasado, se injertan las que van unidas, insepaablemente, al esfuerzo de más de un cuarto de siglo de experienia y al cotejo de esta experiencia y de las observaciones llevadas a cabo en países distintos, con la experiencia y las observaciones ajenas acumuladas, desde entonces, en una enorme bibliografía casi imposible de abarcar, en sus detalles, en lo que concierne al vastísimo tema de la Malaria. Considerad, por fin, que nos hallamos todos y yo muy especialmente, en un estado de tensión del espíritu que añade nuevos y más vibrantes motivos de emoción, si cabe,

(1) Comunicación presentada al III Congreso Nacional de Buenos Aires.

a los ya recordados, al enfrontarnos hoy con un problema que pa-
ce haber alcanzado la plenitud de la madurez en cuanto al cono-
miento de sus factores; y que nos preparamos, en suma, a des-
trañarlo, si es posible, con la contribución mancomunada de los e-
tudiosos de la vieja Europa y de los estudiosos de la joven Améri-
sometiendo a recíproco examen nuestras conclusiones y nuest-
convencimientos. No parecerá extraño a nadie que en tales circu-
tancias—que otorgan al acontecimiento de estos días, a esta reuni-
provocada por vuestra benevolencia y por vuestro entusiasmo, ci-
ta jerarquía histórica, cierto alcance de fecha memorable en la hi-
toria del pensamiento científico—, no parecerá extraño a nadie,
pito, que en tales circunstancias yo haya creído oportuno este e-
men de un estado de conciencia compartido quizá por muchos e-
tre vosotros.

Permitidme añadir que sólo fijando con la máxima exactitud p-
sible el significado y el valor de cada uno de los factores que in-
gran el gran problema que la ciencia y la política se han propues-
resolver —el problema del paludismo—lograremos plantearlo a-
los Poderes públicos en los términos de claridad que éstos tie-
el derecho de exigir para acometerlo con medidas prácticas y efica-

Los factores que nos interesan desde este punto de vista s-
los *factores epidemiológicos.*

El estudio de la epidemiología es la base de la profilaxia. Ah-
ra bien: durante el período de formación y consolidación de nue-
tros conocimientos acerca de las enfermedades infecciosas en g-
neral, muy en particular acerca de las grandes infecciones cosm-
politas, estos factores epidemiológicos han sido, forzosamente, ob-
servados y estudiados de una manera desordenada, y en ocasion-
desproporcionada, no en relación con la importancia verdadera d-
cada uno, como es natural cuando se trata de reunir el mayor n-
mero de datos acerca de un conjunto de hechos biológicos extrem-
damente complejos.

El ajuste de estos datos entre sí sólo se hace más tarde, y sól-
entonces se establece lo que podríamos llamar *la sistematización d-*
los factores epidemiológicos de un determinado proceso morbos-
Así, en el paludismo, la atención de los estudiosos ha sido requ-
rida al propio tiempo, en una tumultuosa sucesión de observaci-
nes, en países distintos y lejanos, por el ambiente hídrico, esto e-
las aguas en que se desarrollan los anofeles; por las costumbres d-
estos insectos; por su clasificación en la gran diversidad de la-
especies; por la posible relación entre los tres tipos de parásito-
del paludismo y estas distintas especies transmisoras; por el mis-
mo del brote epidémico primaveral en los países de clima tem-

plado; por el secreto de las recaídas y de las recidivas a larga fecha en relación con la infección de los anofeles; por las condiciones variables de la evolución del ciclo anfigónico o sexuado del parásito; por la resistencia e inmunidad de razas humanas e individuos; por cien otros fenómenos igualmente interesantes, entre los cuales no era fácil orientarse con una síntesis suficientemente segura, que es como decir fundada en datos analíticos bastante completos y comprobados. Las hipótesis llenan entonces los huecos de la teoría.

Poco a poco sedimentan, como centrifugados por el intenso trabajo de cotejo y de experimentación, los datos más ciertos, las observaciones más sólidamente cimentadas. Esto ha ocurrido con la epidemiología de todas las enfermedades infecciosas.

A pesar de la evidencia esquemática de la doctrina de la transmisión del virus por el mosquito, no había motivos para que no aconteciera igual cosa en la epidemiología del paludismo.

Recordemos, muy someramente, lo que ha ocurrido con el *estudio epidemiológico de la tuberculosis.* En un primer período, a partir del descubrimiento del germen patógeno por R. Koch, el problema bacteriológico y el de la inmunidad o del terreno dominaron y encauzaron la actividad de los estudios. Estos se olvidaron, en su mayor parte, de los datos empíricos, pero de extraordinario interés, que ya desde la primera mitad del siglo XIX, desde el año 1838, habían sido recogidos en Inglaterra acerca de la influencia del hacinamiento, de las condiciones de la casa y de la alimentación sobre el desarrollo de la tuberculosis. Más tarde, tras largos tanteos acerca de las vías de penetración del bacilo en el organismo humano, llegamos a entrever que la reinfección, la reiteración del contagio, por tanto la convivencia, por consiguiente la domesticidad, son los factores fundamentales de la contaminación positiva, es decir, de la enfermedad. El domicilio común, la casa, es, pues, responsable en primer término de la difusión de la tuberculosis.

El *estudio epidemiológico del Paludismo* ha atravesado—*mutatis mutandis,* y teniendo en cuenta las grandes diferencias etiológicas—*fases* muy parecidas, muy comparables a las que acabamos de recordar. Al principio—que coincide con los comienzos del siglo XX—, un gran esquema teórico domina y encierra toda la doctrina y toda la práctica; dentro de ese esquema parece que no hay más que dedicarse a estudiar los detalles más bien con una finalidad científica para satisfacer curiosidades de naturalista o de biólogo.

Sobreviene luego una coordinación de algunos de estos datos

aislados, que hace resaltar la importancia de determinados factores. Así las condiciones de la hibernación de las hembras de anofeles en las regiones palúdicas de climas templados o fríos; la influencia de los animales domésticos para la atracción y concentración de estas mismas hembras; la frecuencia y persistencia abrumadora de los focos de larvas en las aguas peridomésticas; la capacidad de reiteración de las picaduras por parte de un mismo mosquito, elementos de juicio aportados sucesivamente, con detalles aislados, en ocasiones extraordinariamente minuciosos, hacen resaltar de pronto con una evidencia no sospechada, como factor epidemiológico, la importancia de *la casa*. La habitación humana adquiere luego todo su máximo interés como verdadero "foco anofeligeno" (no solamente como centro de difusión de parásitos del paludismo), cuando las investigaciones reiteradas de todos los malariólogos europeos demuestran que el *A. maculipennis*, verdadero responsable de la endemia, es un mosquito esencialmente doméstico; que los adultos se encuentran raras veces en ambientes naturales, al abierto o en la vegetación, y que la hibernación de las hembras fecundadas se cumple casi exclusivamente en el ambiente doméstico, en la casa o en los aledaños de la casa, donde viven los animales domésticos.

Estos hechos fueron muy pronto comprobados en cuanto atañe a los anofeles americanos, muy especialmente en la República Argentina, al *Anopheles pseudopunctipennis*. La extraordinaria importancia de la *vivienda humana rural*, en particular la del "rancho" primitivo, como foco de anofelismo y de endemia fué reconocida y sostenida desde hace años por los más expertos malariólogos argentinos: por CANTÓN, PENNA, ARÁOZ, BARBIERI, y aún aplicada precozmente a la profilaxia, adoptando en gran escala los métodos, relativamente sencillos y económicos, de destrucción o alejamiento de los mosquitos adultos o alados, mediante fumigaciones de las viviendas. Así, por ejemplo, entre octubre de 191[illegible] y marzo de 1914, en las provincias de Tucumán, Salta, Catamarca y Jujuy, se llevaron a cabo 64 769 fumigaciones de habitaciones humanas, con un consumo aproximado de ochenta toneladas de azufre. Pero ¿cuál es el tipo de estas habitaciones? ¿Cuál es, por tanto, el rendimiento efectivo de esa intervención profiláctica, aún que reiterada, en cada lugar, dentro del período de tiempo que impida el desarrollo del ciclo anfigónico del parásito en las hembras de anofeles nuevamente llegadas? Recordemos que conforme a las cifras que yo reproduzco de un trabajo de BARBIERI, del año 192[illegible] las cuatro provincias indicadas, más la de Santiago del Estero comprendían todavía en esa fecha cerca de 10.000 "ranchos" co

una población de 41.918 habitantes en ellos distribuída, sobre una población global de 158.000 personas. Es el tipo de esa vivienda el que hay que estudiar en relación con los factores de domesticidad de los anofelinos por un lado, y por otro lado con el alcance y eficacia de los métodos profilácticos; es la "capanna" del agro pontino, en Italia; es el "sequero" de los cultivadores de pimiento en Extremadura y en Murcia; es la "choza del pastor y del labriego"; es la "isba" del mujik. El problema de la casa se desdobla así en dos términos, cuyo estudio comparado dará frutos interesantes: el "domicilio" en general como foco de la *infección domiciliaria,* a la cual contribuyen el ser humano, portador del virus; los anofeles domésticos, la convivencia de otros seres humanos sanos capaces de infectarse, y luego, más especialmente, la "vivienda rural primitiva" con sus caracteres peculiares, casi idénticos, con muy menguadas diferencias, en toda la superficie de la tierra bajo la influencia de factores climatológicos comunes.

En realidad, la importancia fundamental de la habitación humana como factor epidemiológico en la transmisión de la infección palúdica hallábase implícitamente reconocida y proclamada en la medida profiláctica que fué delarada primordial por GRASSI: *la protección mecánica.* Sin embargo, cuando se llevaron a cabo los primeros ensayos para la demostración de la doctrina de la transmisión de la malaria por los mosquitos (OSTIA, ALBANELLA, etc.), se prescindía todavía casi por completo del estudio de las relaciones entre los adultos que se procuraba tener alejados de las casas y los focos de larvas de los alrededores. Se procuraba, en suma, grosso modo, impedir la entrada en la casa a los anofeles de la zona circundante, sin conocer todavía con exactitud, a pesar de las observaciones pacientísimas, minuciosas y clarividentes de GRASSI, cuales eran los factores del *tropismo* que atraía a estos mosquitos, aunque nacidos en aguas relativamente lejanas, hacia el ambiente doméstico. Este tropismo es el resultado de múltiples factores. Un termotropismo, un trofotropismo, que a su vez comprende un antropotropismo, un zootropismo, etc., se funden para ejercer en el ambiente doméstico, en grado mayor o menor, según los caracteres del domicilio o de la habitación humana, el máximo de atracción sobre la especie. Otros ejemplos han servido como pauta para el estudio de este fenómeno, en particular las costumbres de los mosquitos del género *Stegomyia,* cuando los norteamericanos acometieron y llevaron a cabo el saneamiento de las Antillas y de la América central y los brasileños, bajo la guía de OSWALDO CRUZ, el de Río de Janeiro y de las costas azotadas hasta entonces por la fiebre amarilla.

En los climas templados, por lo menos, y desde luego en algu-

nos anofeles de regiones subtropicales y tropicales, se verifica más un proceso de reposo subletárgico independiente en gran de la temperatura, durante el cual se desarrolla la reserva de (cuerpo adiposo) a expensas de la sangre ingerida incluso e cesivas y reiteradas succiones, por parte de las hembras fec das, las cuales en estas circunstancias no dan lugar hasta p cierto tiempo al desarrollo de los huevos que conduce a la p Este proceso se cumple, sin embargo, constantemente o casi tantemente en el interior de las viviendas, o en sitios abrig que constituyen a la vez refugios contra el viento y la intem y abrigo contra las bajas temperaturas. Prácticamente, estas cies propiamente domésticas atraviesan la hibernación o el pe subletárgico de engrasamiento en las habitaciones humanas los aledaños y dependencias de las habitaciones humanas.

Estas dependencias forman parte integrante del "ambiente méstico" rural, y es inútil decir que todas ellas—cuadra, est corral, gallinero, conejera, pocilga, porquerizas—se substraen e soluto a todo intento de protección mecánica, son inaccesibles aplicación de este procedimiento y conservan, aun al lado d casas protegidas, focos anofelígenos, representados por los a les de sangre caliente, potencialmente capaces de ponerse en tacto con el hombre en cuanto se interrumpe o se rompe po descuido insignificante la barrera de la protección mecánica cuanto a la zoofilia o antropofilia de los anofeles, se trata, sin d de lentas eventuales adaptaciones, siempre reversibles. Pero e ma, yo y mis colaboradores, en España, hemos visto a travé claraboyas, ventanucas o miraderos y agujeros, los anofeles p desde la cuadra o el establo a la habitación humana inmedia viceversa. Y aun entre los anofeles capturados en establos, dras, etc., inmediatas a las habitaciones humanas, se encuentra proporciones a veces crecidas los que se han alimentado con gre humana.

Ningún procedimiento científico que pretenda modificar d pente los hábitos inveterados de la vida rural tendrá jamás p bilidades de acatamiento y de éxito. Mucho menos si se dejan sistir al propio tiempo condiciones primitivas de vida social, las cuales ocupa el primer lugar el tipo de habitación humana.

Es inútil decir, por ejemplo, que ninguna protección mecá eficaz, por medio de redes metálicas, etc., cabe aplicar al "ran formado de ramadas de "quincha" muchas veces, otras de va y torta de barro, con un techo y un alero de paja y barro, s nido por horcones rústicamente tallados, con cien rendijas e paredes. Reproduzco las palabras mismas con que el Dr. Barr

comentaba y apoyaba, hace pocos años, en 1921, el proyecto de reforma de las habitaciones rurales elevado a la Presidencia del Departamento Nacional de Higiene. Pero esa misma descripción podría aplicarse a todos los tipos de habitación rural primitiva en todos los continentes.

Si el estudio epidemiológico hubiese podido llevarse a cabo antes de emprender las campañas profilácticas, nuestros conocimientos hubieran sido más libres de prejuicios, más directos, menos contaminados, si me es permitido emplear esta palabra, por las posturas previamente adoptadas por grupos diversos de investigadores en lo que atañe a la eficacia de los métodos profilácticos. Pero esto hubiera sido un ensueño; hubiera sido una monstruosa contradicción de la historia entera de la Humanidad, que ha aprendido siempre a costa de su propio esfuerzo y ha penetrado en la realidad que la rodea precisamente en virtud de los reiterados, incesantes intentos para modificarla y encauzarla, para satisfacer sus necesidades y sus aspiraciones. Así, los métodos de lucha emprendidos a partir del año 1899 han ejercido en varia proporción una gran influencia sobre la interpretación objetiva, serena, escuetamente científica, de los hechos epidemiológicos, y en ocasiones han despistado a los observadores de las sendas mejores, de las de mayor rendimiento práctico.

El método de la quinización preventiva que, aplicado con acierto, responde al propósito de mantener en eficacia de rendimiento a grupos de trabajadores o de soldados, a colectividades humanas disciplinadas o a individuos que, de repente, en circunstancias que no consienten adecuada preparación de las viviendas, acampan en países palúdicos, descuida *a priori* el estudio de las habitaciones humanas como factor epidemiológico. Las mismas condiciones en que realmente puede y quizá debe aplicarse este procedimiento—que yo personalmente creo el menos eficaz y el menos aconsejable entre los métodos de lucha antipalúdica—no admiten, por la urgencia de otros deberes, por la precariedad de las instalaciones, por la imperiosa finalidad que se quiere alcanzar—como la de conservar en aparente estado de salud un cuerpo de combatientes, un grupo de obreros o una expedición de viajeros—no admiten, repito, un estudio cuidadoso de las relaciones que se establecen entre los anofeles y el hombre.

Los métodos de lucha antianofélica han sido encaminados principalmente a la destrucción de las larvas. Como es natural, las necesidades económicas han impuesto poco a poco una gran limitación al empleo de estos procedimientos, muy en particular a la petrolización, hasta estos últimos años, en que empieza a adoptarse

el arseniato de cobre o verde de París por las sugestivas experiencias de los malariólogos norteamericanos, y en que además todos nos hemos ayudado con medios más baratos todavía, aunque de una eficacia menos absoluta, como el empleo de las *Gambusia*, que en España han arraigado con una aclimatación definitiva y nos han prestado, en efecto, excelentes servicios en Extremadura y en Cataluña. La petrolización y en general la lucha antilarvaria ha delimitarse de todos modos a cierta distancia alrededor del foco rural o de la población humana sometida al saneamiento. Nosotros en la provincia de Cáceres, hemos adoptado un radio de dos kilómetros. Pero nuestras observaciones, las de DARLING, BASS, DEEKS y otros en América, y las mismas de FERMI y luego de GRASSI, en Fiumicino, han demostrado que desde este punto de vista no se puede asegurar nada. La laguna de Porto está a tres kilómetros de Fiumicino, y es, sin embargo, durante ciertos periodos, fuente del mayor número de anofeles de Fiumicino. La Fuente del Roble, y en general las *balsas* ("represas" argentinas) y las *quebradas*, a dos kilómetros y más de Talayuela (Cáceres), contribuyen también en varias medidas al anofelismo de esta pequeña población.

Solamente cuando se emprende y se lleva a cabo una campaña de tipo experimental, con el propósito de darse cuenta del mayor número de factores que intervienen en el fenómeno epidémico y endémico en una localidad relativamente limitada con caracteres hidrográficos conocidos, y con una población humana accesible por el número y por la ubicación a todas las investigaciones y a la máxima vigilancia, se llega a la comprensión exacta de la importancia del domicilio, de *la habitación del hombre como foco primario y persistente de la endemia palúdica*. En ningún país, a mi modo de ver, y aun a costa de aplazar por un año o dos el comienzo de una verdadera campaña, debería emprenderse una lucha antipalúdica sin haber llevado a cabo un ensayo experimental de este tipo, tal como se ha hecho en España, con la colaboración inestimable del Dr. Massimo SELLA, del Dr. DE BUEN, del Dr. LUENGO y de todo el personal de la Comisión antipalúdica, durante los años de 1921 a 1923. Yo declaro que, a pesar de haber asistido a gran parte de los primeros trabajos de GRASSI en Italia, de haber participado al experimento de Ostia en 1901, de haber pasado meses en las Paludes Pontinas como médico del servicio de saneamiento agrícola, de haber estudiado durante años la epidemiología del paludismo en España por medio de viajes, observaciones y pesquisas más o menos parciales encaminadas ora a determinar las condiciones del anofelismo local, ora a definir los tipos parasitarios; de haber intentado completar mis datos malariológicos

y mis elementos de juicio en el ambiente tropical, en la costa occidental de Africa (1909), y de haber sometido mis opiniones a una comprobación seria y autorizada, con los viajes de estos últimos años como miembro del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones, declaro que nada ha contribuído a proporcionarme una idea tan clara acerca de la interferencia y multiplicidad de los factores epidemiológicos como los dos años del ensayo experimentad practicado en la pequeña aldea de Talayuela, en la provincia de Cáceres. Sólo allí nos dimos cuenta de una cantidad de pequeños detalles que se escapan por lo general a los que persiguen de antemano ciertos resultados prácticos o a los que se proponen tan sólo estudiar ciertos aspectos científicos del problema. Del mismo modo, el propio GRASSI nos decía, cuando le vimos por última vez en Fiumicino, en el verano de 1924, que las observaciones experimentales perseguidas allí con la colaboración del Dr. BINI desde el año 1918 le habían dado más fruto para el conocimiento íntimo del problema de la endemia y de los brotes epidémicos de paludismo que todos sus viajes de los años anteriores.

No estoy muy lejos de suscribir, como consecuencia de esta experiencia, a la gráfica sentencia del coronel JAMES: "el petróleo es el opio de los malariólogos".

Será oportuno entenderse con exactitud acerca de los conceptos de "habitación humana", de "ambiente doméstico", "domesticidad" y "domesticación", en relación con la biología de los anofeles y con la epidemiología del paludismo. Entendemos por "habitación humana" en general, desde el punto d vista malaricológico, toda vivienda, transitoria o fija, cualquiera que sean los materiales de que esté construída, desde la choza más primitiva hasta la "ferme" o "cortijo" o en suma la "casa", situada en ambiente rural o suburbano, excepcionalmente urbano propiamente dicho, y de todos modos, aun dentro de las ciudades, con caracteres rurales.

El "ambiente doméstico" comprende la casa en sí o habitación humana y todas sus dependencias, muy en particular los locales destinados a los animales domésticos, más las aguas domésticas y peridomésticas, y eventualmente el jardín o el huerto o la huerta directamente relacionada con la casa. Insisto en particular sobre la definición de las que yo llamo aguas peridomésticas. Son aquellas que se relacionan directamente con los servicios de la casa—como las aguas que se recolectan en vasijas, barreños, barriles, tinajas, hoyas y excavaciones del terreno en los patios o corrales; las que salen con el desagüe mal cuidado de cañerías, etcétera; las que se reunen alrededor del pozo o del grifo del agua

potable o de la noria, por descuido o por aprovechamiento mal hecho para el riego del huerto cercano; por fin, las que se destinan resueltamente para el riego de jardines y huertos cultivados directa y personalmente por los dueños de la casa o por una dependencia que no se aleja de la misma. No se puede fijar un radio determinado a estas aguas para considerarlas o no como aguas peridomésticas.

Los "factores de domesticación" que han conducido a la "domesticidad" de las especies más comunes de anofelinos son los siguientes:

1. La temperatura (el calor del interior de las habitaciones humanas y en general del ambiente doméstico, muy en particular relacionado con la *hibernación*).
2. El abrigo contra los vientos.
3. La alimentación de las hembras (sangre caliente).
4. La alimentación de los machos (huertos, frutas, etc.).
5. La mayor facilidad para la puesta (aguas peridomésticas).

Examinemos brevemente cada uno de estos factores:

1.° La temperatura del interior de la casa, aun cuando se trate de habitaciones humanas relativamente muy primitivas, es de todos modos tan distinta, en los meses invernales, a la del ambiente exterior, que en los países de clima templado, situados entre 35° y 50° de latitud, modifica por completo la situación natural en cuanto a la biología de los mosquitos. Recordemos de paso que en Europa, y en parte también en la América del Norte, la endemia palúdica o los brotes epidémicos han alcanzado latitudes desconocidas todavía en el hemisferio austral. En la Argentina, por ejemplo, no se ha descrito un paludismo endémico por encima de los 34 ó 36 grados. Europa es la sola parte del mundo que presenta, no de ahora sino desde hace siglos, un paludismo extendido hasta latitudes boreales elevadas, hasta por encima de los 60 grados. La explicación del hecho es obvia. Sólo las condiciones del ambiente doméstico, en esas latitudes, con fríos invernales extremos, consienten la supervivencia de algunas de las especies transmisoras, prácticamente del *A. maculipennis*. Las especies que hibernan en estado de larva, como el *A. bifurcatus*, no se encuentran en esos climas y parajes. Y sólo Europa ha extendido, con suficiente densidad, el ambiente doméstico, la habitación humana hasta esos límites. Inútil es decir que de esta consideración se desprende una advertencia de extraordinaria importancia para las naciones que como la Argentina encierran extensísimos territorios todavía muy poco poblados, potencialmente capaces de ser invadidos por el paludismo en cuanto los focos domésticos y peridomésticos de anofeli-

mo vayan fijándose alrededor de las habitaciones humanas rurales. La temperatura del interior de la casa o de los locales en que viven acumulados los animales domésticos, locales que llegan a ser verdaderos termostatos, influye sólo en términos generales, sobre las hembras hibernantes de las especies domésticas de Anofeles. Influye con su acción excitadora sobre la actividad de estas hembras, las cuales pueden de tiempo en tiempo, aun durante la fase subletárgica o de engrasamiento, atacar al hombre, en pleno invierno, en el interior de la casa, y por consiguiente llevar a cabo reinoculaciones o nuevas infecciones según se trate de portadores de virus o de personas sanas. Finalmente, la temperatura influye sobre la rapidez de evolución del ciclo anfigónico del parásito en el cuerpo del anofele. Se puede afirmar en suma que en los climas fríos, templados y aun en los subtropicales el ambiente doméstico asegura la supervivencia del máximo número de los anofeles peligrosos y, desde luego, la infección de estos últimos en una proporción suficiente para perpetuar la endemia.

2.° El viento es un gran enemigo de los anofeles. Las hembras adultas se abrigan, en efecto, en cualquier parte y durante los días ventosos y lluviosos, se las encuentra guarecidas en cualquier parte, más cerca, por lo general, de los focos de desarrollo de larvas, por ejemplo, debajo de los puentes, de las cunetas, en el interior de huecos o cavidades naturales, etc. Pero estos lugares son casi siempre *etapas* para alcanzar el ambiente doméstico en que coinciden con el abrigo contra la intemperie otros factores, principalmente el calor y la alimentación.

3.° La alimentación de las hembras de anofeles, por la sangre humana o de animales domésticos, ha sido objeto de gran atención en estos últimos años por parte de los malariólogos. Es indudable que en ciertas circunstancias, los anofeles pueden alimentarse de sangre de ave. Es posible que en condiciones naturales, fuera del ambiente doméstico, la proporción de las alimentadas con sangre de ave sea crecida. En el ambiente doméstico la preferencia por los mamíferos es de todos modos manifiesta (90 a 98 por ciento según las especies). Los grandes mamíferos suelen ser preferidos (¿atracción de masa? ¿Olor? ¿Hemotropismo específico?) Pero es innegable, a pesar de las consecuencias que se han querido sacar de los trabajos de ROUBAND, que la presencia de los animales domésticos en la vivienda humana o en sus inmediaciones, favorece el acúmulo de los anofeles y, en suma, el establecimiento del *foco de anofelismo doméstico,* de donde saldrán, aunque en corto número, los anofeles verdaderamente peligrosos, éstos son los que atacarán al hombre y serán vectores del virus.

La alimentación de los machos, que desde luego no se alej de los sitios de nacimiento, es mucho más facil en las cercani del ambiente doméstico por la fruta, las hortalizas, los desper cios, las substancias azucaradas que se hallan en las cercanías la vivienda.

4.º Y, por fin, las "aguas peridomésticas" ofrecen cómodo accesible ambiente, muy próximo, para la puesta de los huev

Es difícil reconstruir el proceso de domesticación de espec animales en gran parte adaptadas en modo definitivo a un cier tipo de convivencia con el hombre. Sin embargo, en el caso de l anofeles no es imposible intentarlo, en primer término, porque l mismas especies domésticas, como el *A. maculipennis* en Europ no han perdido del todo las costumbres que podríamos llamar s váticas o silvestres, o cuando menos, conservan la posibilidad adaptarse a un ambiente natural en que los factores físicos y bio gicos se alejan considerablemente de los que constituyen el ambie te doméstico. Recuerdo, por ejemplo, que en 1918, yo encontré en mes de enero en la altiplanicie de los Monegros en el alto Arag región de estepa extremadamente fría, hembras hibernantes de *maculipennis* en pleno campo, lejos de las habitaciones human guarecidas en grutas naturales, de dos o tres metros de profun dad, de un metro a dos de altura, excavadas en un terreno margas, con escasa vegetación en torno. En segundo lugar, por especies muy afines a las propiamente domésticas son capaces transmitir el paludismo y de establecer contactos con la espe humana y con el ambiente doméstico, como acontece en Euro con el *A. bifurcatus*, muy especialmente en relación con el pas reo y con el tipo de habitación primitiva representada por la c za, la cabaña, el abrigo improvisado de los trashumantes.

Para conocer cómo y en qué proporción actúan los diferen factores de domesticidad y poderlos neutralizar o eliminar pa impedir o aminorar la permanencia y adaptación de los anofe en la casa, era preciso emprender el estudio disociado de cada u de esos factores. Trátase de una empresa difícil. Sin embargo, he establecido el programa de este trabajo, que ha sido empre dido este año en el delta del Ebro y que probablemente será co ducido al mismo tiempo en el delta del Danubio, en Rumania, p el profesor ZOTTA, parasitólogo de Bucarest, bajo la dirección profesor CANTACUZÈNE y en el delta del Po, bajo la dirección profesor OTTOLENGHI. Las condiciones del anofelismo en los gr des deltas son en extremo favorables a un estudio de esta na raleza.

Cuanto más ahondamos en el conocimiento de los factores

endemia del paludismo, cuanto más disponemos de datos procedentes de todas las regiones palúdicas de la tierra, tanto más claro aparece el hecho de que las especies de anofeles realmente peligrosas, las verdaderas transmisoras de la infección, son las especies domésticas. Del mismo modo como se puede afirmar que prácticamente, en Europa, el *A. maculipennis,* quizá alguna de sus variedades, como el *A. elutus,* es el verdadero responsable de la endemia palúdica, se puede afirmar también que lo es en muchos lugares de la Argentina el *A. pseudopunctipennis,* secundado en menor proporción por el *argyrotarsis* mientras los verdaderos transmisores en el Brasil y en las regiones tropicales de la América del Sur, son este último y el *albimanus,* como el *crucians* y el *cuadrimaculatus* en a América del Norte.

Algunas especies, características de determinados ambientes, como el *pseudopictus* europeo, el *A. sinensis,* que puede considerarse como el anofele de los arrozales en la costa de Asia, se hacen vectores del virus, sólo cuando el hombre acerca al ambiente natural de desarrollo de esas especies su propia habitación.

Examinemos ahora, muy someramente, cuáles son los efectos que, desde el punto de vista biológico, determina el ambiente doméstico por la intervención de sus diversos factores, ya estudiados sobre los anofeles.

Carlos Chagas, que tanto ha insistido sobre la importancia de la casa en la epidemiología y profilaxia del paludismo, y Godoy, del Instituto Oswaldo Cruz, han hecho resaltar una primera consecuencia muy interesante: la influencia sobre la *longevidad* de las hembras y, por tanto, sobre la mayor proporción de hembras infectadas, portadoras de ovoquistes, capaces de llevar a término, antes de la puesta de los huevos, el ciclo evolutivo anfigónico del parásito del paludismo.

El retardo en la puesta de los huevos, no sólo contribuye a la posibilidad de desarrollo de los esporozoitos, esto es, a trasformar en transmisores de virus propiamente dichos, los insectos infectados, sino también a aumentar la probabilidad de la transmisión por la multiplicidad de las picaduras y a disminuir, en la misma unidad de tiempo, la cantidad de hembras que sucumben a la puesta de los huevos.

Es muy posible que los anofeles nacidos de los focos de larvas peridomésticos o, en general, de aguas que no corresponden al tipo natural de ambiente hídrico de la especie, sean luego menos resistentes a la infección por *Plasmodium,* más antropófilos que zoófilos, menos capaces de volar a distancia, y en cierto modo definitivamente adaptados al conjunto de factores que definen el ambien-

te doméstico. Los trabajos de ALESSANDRINI tienden a demostrar, con datos muy interesantes, esta hipótesis. Quiero recordar que BACHMANN, entre vosotros, había hecho resaltar, si bien incidentalmente, observaciones análogas recogidas en Famaillá al estudiar las costumbres domésticas del *A. pseudopunctipennis*: "las pocas larvas—dice—que se encuentran en las aguas estancadas situadas cerca de las casas, han de ser la descendencia de anofeles imposibilitados, por cualquier razón, para llegar hasta los lugares más o menos lejanos, pero adecuados para criaderos".

El estudio del índice esplénico, corroborado por el índice hematológico en los niños, ha demostrado en todas partes la enorme importancia de los niños como reservas de virus. Ahora bien, esta conclusión establece, *ipso facto*, la extraordinaria importancia de la *infección domiciliaria*, puesto que los niños, en particular de corta edad, permanecen la mayor parte del tiempo en el interior de la casa o en el ambiente doméstico. Así, los niños son, al propio tiempo, índice de la intensidad de la infección domiciliaria y a su vez, fuente de la infección de los anofeles domésticos.

La aparente paradoja de las epidemias de paludismo que estallan en ocasiones en comarcas con muy limitado anofelismo, se explican con el estudio de los focos domésticos. En Rusia, en las provincias del Norte, muy especialmente en la de Arkangel, el coeficiente del paludismo endémico manteníase por debajo del 15 por 10.000 habitantes antes de la guerra. En 1921, esta cifra subió a 176; en 1923, había alcanzado 409. Los barrios periféricos de la propia ciudad de Arkangel, que, como se sabe, se halla situada a más de 60° de latitud Norte, estaban infectados hasta el punto de ser positivos un 50 por 100 de los obreros de las fábricas. En el distrito de Solvytchégodsk se llegó a 3.450 palúdicos entre 10.000 habitantes. Este brote se explica, en clima tan frío, por la importación de virus desde el frente, en un ambiente doméstico en que los anofeles encuentran todos los elementos necesarios a su reproducción y a su persistencia, y los encuentran sólo allí, sólo en el perímetro del domicilio humano.

La aglomeración, el hacinamiento de gran número de seres humanos en habitaciones reducidas, en domicilios improvisados, constituye en ciertas condiciones, un factor epidemiológico de extraordinaria importancia, estrictamente ligado con los caracteres del ambiente doméstico. Si éste conserva, en tales circunstancias, el tipo de la habitación rural, con aguas peridomésticas descuidadas, desde el punto de vista malariológico, con aves de corral y animales domésticos, entonces la situación puede alcanzar una máxima gravedad y dar lugar a verdaderos brotes epidémicos. He-

mos observado personalmente uno de los casos más acentuados, en los campamentos de refugiados griegos procedentes del Asia menor y de la Tracia en los alrededores de Salónica en el año 1923. La morbilidad y mortalidad palúdica alcanzaron, en los pabellones y en las barracas en que hubo que hospedar esta muchedumbre, proporciones elevadísimas.

La casa ha sido y es el foco de endemia o "unidad de medida de endemia", y en la casa, en el domicilio común a los indígenas estables y a los recién venidos se establecen los contactos que avivan la virulencia de los gérmenes importados de fuera por estos últimos o la de los gérmenes autóctonos, en parte adaptadas por una especie de simbiosis a reacciones orgánicas relativamente apagadas, y que de improviso se exaltan.

El problema del "ambiente doméstico" como factor fundamental de la endemia palúdica se plantea, pues, en los términos siguientes: "el número de anofeles domésticos que, en un período de tiempo suficiente para el ciclo anfigónico del parásito, permanece en contacto con la población portadora de virus y con la población sana, en un mismo domicilio o en domicilios cercanos de tipo rural, constituye el verdadero peligro y es la base biológica del foco endémico".

La consecuencia más importante que se desprende de este conjunto de observaciones y de la conclusión a que hemos llegado, es la siguiente: que prácticamente sólo importa destruir los anofeles domésticos, o impedir que se establezcan en las habitaciones humanas, disminuyendo al propio tiempo los factores de domesticación a partir del desarrollo de las larvas en aguas peridomésticas hasta la facilidad de la alimetnación de las hembras adultas por sangre caliente.

El tratamiento intensivo de todos los portadores de virus, la eliminación radical o periódica de los anofeles domésticos y una lucha antilarvaria moderada, económicamente proporcionada al rendimiento, limitada al pequeño saneamiento (picola bonifica), principalmente de las aguas peridomésticas, constituyen, a mi modo de ver, los procedimientos realmente útiles, eficaces y prácticas, para una campaña antipalúdica encaminada a mejorar la situación sanitaria de una comarca determinada.

El ejemplo de las grandes empresas de saneamiento hidráulico y agrícola, es, a este respecto, extrordinariamente educador. La "grande bonifica" permanecerá, es inútil decirlo, como una de las magníficas pruebas del ímpetu vital y del espíritu emprendedor y vigoroso de Italia, que acometió desde mediados del siglo XIX, mucho antes que se conociera el medio de transmisión del paludis-

mo el formidable problema de las tierras insalubres y des
das, intentando resolverlo a un tiempo, desde el punto de vis
nitario y económico, con la intuición certera de que el bien
económico, consecutivo a la máxima explotación agrícola, tr
consigo el mejoramiento de las condiciones higiénicas y, por t
lo que se ha insistido en llamar con una palabra ambigua el
neamiento", "il risanamento" de la región. Pero el lenguaje
tífico no admite el empleo, aunque de un modo inconsciente, d
palabras de doble sentido. Si se halla de *saneamiento*, es pr
que se sepa con exactitud si se quiere entender saneamiento a
cola o saneamiento higiénico; y cuando se habla de saneam
higiénico hemos de puntualizar todavía si los resultados que
proponemos alcanzar han de referirse *in toto* al bienestar higi
de la población, o bien a la eliminación o disminución de uno u
de los factores patógenos locales más o menos relacionados co
condiciones del terreno inculto.

La "grande bonifica" ha costado al estado italiano y a
consorcios o asociaciones agrícolas, miliardos de liras. Las o
de desecación y canalización que todos los malariólogos del m
han admirado en el Veneto, en la provincia de Ferrara, en ta
otras comarcas de Italia han dado, es cierto, como resultado, y
rán en el porvenir, una gran riqueza agrícola, un gran rendim
de productos sobre un suelo antes anegado e inhabitable, la e
bilización de una población antes fluctuante y extremadament
ra y pobre. Pero es preciso que se sepa que ésta ha sido la fi
dad, y que la inversión de los capitales se ha hecho para est
para lograr un saneamiento higiénico, desde el punto de vista
especialmente antimalárico, antipalúdico, porque el ambiente
lúdico persiste, intensificado en algunos sitios, modificado en o
limitado en gran parte; persiste con las aguas peridomésticas,
la concentración domiciliaria de los anofeles, con la creació
los cien "focos domésticos" de endemia. Al lado de los canale
desagüe y de los grandes colectores, que abocan hacia el mar a
máquinas hidróvoras y que han substraído al encharcamiento
téril, centenares de hectáreas, el malariólogo encuentra, sin
bargo, los focos de larvas de anofeles en los desagües doméstico
las pequeñas acequias del huerto diminuto que rodea a la casa
la alberca, en las cunetas, en los huecos de sacatierras de las ca
teras, de los caminos o de las sendas que se escapan y se escap
durante mucho tiempo a la vigilancia y a la misma previsión
ingeniero que proyectó y llevó a cabo la formidable labor.

Evitemos los errores del pasado, precisamente para afia
la verdad de la doctrina, conquista admirable del espíritu hu

no en las postrimerías del siglo XIX; y para lograr que los resultados de su aplicación práctica se ajusten a la demanda imperiosa de nuestro siglo pragmatista, que quiere la máxima eficacia con el mínimo esfuerzo y que se prepara, con la prudencia del que ha conocido el peligro, a la conquista de los territorios en que la infección palúdica representa el mayor obstáculo al avance de la civilización, cuyo símbolo es la casa.

CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA FARMACOLOGIA

por el

Profesor Straub

La Farmacología tiene por objeto el estudio de las modificaciones que experimentan los procesos vitales bajo la influencia de las substancias químicas; es, por lo tanto, una de las muchas ciencias que contribuyen a formar la Medicina. La definición se hace así tan amplia como posible, para mostrar que se trata, al fin y al cabo, de una ciencia que por muchos conceptos puede considerarse como ciencia pura. Sin embargo, si se estudian únicamente los procesos vitales para nosotros de mayor interés, como son los del hombre, se hace el campo de la Farmacología más reducido, adquiriendo un carácter aplicativo; entonces el efecto de las influencias provocadas por las substancias químicas lo traducimos como utilitario o perjudicial, y consideramos respectivamente la substancia química como medicamento o como veneno. Agréguese, además, que en el mismo campo de la Farmacología se comprende el concepto de enfermedad, por lo que podemos decir que la Farmacología es la ciencia médica en la cual se reunen y condensan de manera equivalente las teorías y los hechos de la Química, de la Fisiología y de la Patología.

La Química nos proporciona el concepto material de cantidad, mostrándonos que entre utilidad y daño sólo existen, en ciertas circunstancias, diferencias cuantitativas; es decir, que una misma substancia puede producirnos ambos efectos. Por ejemplo, el fósforo, en reducidas cantidades, favorece el crecimiento óseo, mientras que en mayores dosis perturba considerablemente el metabolismo de la grasa. La cafeína en pequeñas cantidades incrementa nuestra genialidad, mientras que en mayores cantidades provoca confusión psíquica. Aparentemente podría creerse que tal dualismo de los efectos se debiese a algún mecanismo misterioso, mien-

tras que el estudio analítico del mismo nos reduce dicho misterio a un mero fenómeno químico.

Especular sobre procesos vitales tiene poca importancia farmacológica o filosófica. Pero el estudio farmacológico nos obliga en todos los casos a aceptar la creencia y el dogma de que todos los fenómenos que se desarrollan en los seres vivos no son más que fenómenos de naturaleza física o química, así como que los medicamentos no son otra cosa que substancias químicas más o menos definidas. Por lo tanto, todo el campo de nuestro estudio se reduce a un problema de Química: la química de las reacciones vitales, en cuanto son influenciables por substancias químicas. La entropía de la Farmacología tiende, por lo tanto, a reducir todas las acciones curativas o tóxicas a reglas puramente químicas, rechazando todo misterio inexplicable y pensando que todo lo que hoy no podemos explicarnos químicamente, será, más tarde o más temprano, un puro problema de química.

Esta naturaleza de los procesos farmacológicos tiene que ser defendida, aun para aquellos casos en que los fenómenos vitales no se nos ofrecen a nuestros sentidos con el aspecto de fenómenos químicos. Mientras que, por ejemplo, es cosa evidente que la secreción de la orina es un fenómeno químico, y que, por lo tanto, el incremento de la diuresis por el cloruro sódico es pura química, es menos claro que la actividad muscular, la conductibilidad nerviosa, etc., en donde el efecto se expresa como fenómeno físico, sean de la misma naturaleza; pero también, al fin y al cabo, estos fenómenos tienen la misma naturaleza que el primero, como también han de considerarse de la misma manera los procesos psíquicos y espirituales, así como sus modificaciones por la narcosis o el alcohol.

Desgraciadamente, son muy raros los casos en los cuales la Farmacología puede permanecer en un terreno puramente químico, teniendo que detenerse con frecuencia ante fenómenos vitales modificados fisiológicamente. Por esto puede ser de utilidad introducir o utilizar una comparación química.

Si se tiene una solución de cloruro bárico y se agrega ácido sulfúrico, se produce un precipitado blanco de sulfato de bario. El cloruro bárico, el ácido sulfúrico y el sulfato de bario que se ha producido no es para nosotros más que un material anatómico muerto. La analogía con la vida es el proceso de la precipitación misma, que para nosotros es fisiología, porque es reacción. Si la fisiología no nos presenta fenómenos de esta sencillez, puede considerarse, al fin y al cabo, como un sistema de reacciones. Cuanto

mayor sea el número de los elementos que en este sistema reaccional intervienen, tanto mas tomará el carácter de un proceso vivo y parecerá diferenciarse de una reacción química.

La reacción $Cl_2 Ba + SO_4 H_2$ se desarrolla con una velocidad explosiva como reacción iónica, es decir, se nos ofrece con demasiada rapidez para que nosotros podamos ver u observar lo que durante ella se verifica.

Pero si buscamos otro ejemplo, como la acción del agua oxigenada sobre el yoduro potásico, la Química escribe este proceso así: $IK + H_2O_2 = KO_2 + I_2 + H_2O$; es decir, como una reacción de oxidación no muy distinta de la que se verifica en las oxidaciones vitales por el oxigeno de la sangre.

Con esta oxidación tiene de común el que para observarla debidamente necesitamos un tercer elemento que como verdadero órgano sensorial nos permita seguir claramente el proceso de la oxidación; por ejemplo, el almidón que nos indique cuándo y con qué rapidez se desarrolla la reacción. Si, por lo tanto, al sistema anterior agregamos almidón como órgano de visión, observamos que el proceso se realiza mucho más lentamente que antes habíamos observado con la precipitación del sulfato de bario, dura muchos segundos y la podemos observar más cómodamente.

Supongamos que esta reacción se nos desarrolla con demasiada lentitud. En este caso, buscamos otra tercera substancia que nos la acelere, tal como una sal de hierro, de la cual sólo necesitamos agregar reducidísima cantidad al sistema. Así curamos a esta reacción de la pereza con que se desarrolla, y tenemos, por lo tanto, en el sulfato de hierro el *medicamento* de la reacción. Bajo su influencia ésta se desarrolla con el carácter de una verdadero convulsión.

Si investigamos anatómicamente la reacción en los dos casos, es decir, después de haberse desarrollado lenta o rápidamente, y una vez que ha transcurrido por completo, encontramos siempre los mismos productos finales de reacción y en cantidades exactamente iguales. Pero además encontramos también, y completamente inalterado, el medicamento de la reacción, el hierro, al cual podemos utilizar repetidamente con los mismos fines. Y así sucede con la mayoría de los medicamentos, que aparentemente tienen acciones para nosotros milagrosas.

Si tenemos un sistema viviente, la rana en convulsiones producidas por la estricnina, por haberle inyectado un cienmiligramo de estricnina, ¿cómo podemos hacer la comparación? En la rana normal se desarrollan las reacciones en la medula con gran lentitud; si se excita una pata, se contrae esta pata, y quizá también la otra, pero no el brazo, porque sabemos que la conducción de las excit-

ciones sensitivas tiene en la medula un mecanismo de desistencia muy intenso y de bastante utilidad que condiciona que un estímulo en una extremidad no se traduzca en una reacción de la otra. La estricnina elimina o hace desaparecer este mecanismo de resistencia, por lo que la reacción química de respuesta a un estímulo sensitivo se vuelve convulsiva, igual que hemos visto sucedía más arriba con la oxidación del potasio bajo la influencia del hierro. Y ¿qué sucede con la estricnina? Si maceramos las ranas, podemos volver a extraer, por medio de procedimientos adecuados, toda la estricnina, la cual, inyectada de nuevo a otra rana, nos produciría la misma acción, de manera semejante a como hemos visto sucedía en el ejemplo puramente químico en el que el hierro ejercía la acción medicamentosa.

Otra reacción. La sangre y el peróxido de hidrógeno reaccionan entre sí violentamente, dando lugar a un desarrollo explosivo de oxígeno por la catalasa de la sangre. Esta reacción se nos desarrolla con demasiada rapidez, pero la podemos frenar gracias a un tóxico bien conocido: el ácido prúsico. Parece como si en el sistema intoxicado no pasase nada; como si nosotros hubiésemos provocado la muerte del proceso. Pero no ocurre esto, puesto que si observamos exactamente, notamos un desarrollo de gas, aunque mucho más lento. Lo único que hemos hecho ha sido provocar una cierta inhibición o parálisis de la reacción. Este proceso tiene más el aspecto de un milagro, aunque sin serlo tampoco, toda vez que es posible realizarlo sin necesidad de la presencia de la substancia viva representada por la sangre.

Si tomamos un material realmente inerte, como platino coloidal y agua oxigenada, observamos idéntico desprendimiento de oxígeno, pudiendo también influenciar o intoxicar esta reacción con ácido prúsico, y precisamente de la misma manera, es decir, inhibiendo, pero no matando, toda vez que, pasado algún tiempo, se instaura el desarrollo de gas, y las cantidades de oxígeno desprendidas al final son exactamente las mismas en el sistema normal como en el intoxicado.

Si volvemos otra vez a nuestra rana, que está aún con sus convulsiones estricnínicas, el análisis fisiológico de la función nos dice que en dicha rana es únicamente la medula el órgano cuya función se ha modificado, porque todos los otros órganos están completamente inalterados; el cerebro, los músculos, el corazón, etc., persisten normales en sí. Es, por lo tanto, únicamente en la medula donde la estricnina ejerce sus efectos. Esto nos ofrece también el aspecto de un misterio vital. Tengamos en cuenta que la centésima parte de un miligramo de estricnina inyectados bajo la piel de la

rana puede ejercer su acción sobre todos los órganos, porque con todos se pone en contacto por medio de la sangre, y, sin embargo, la acción es colectiva sobre la medula.

Pero también tenemos en la Química procesos parecidos. Hemos visto que la pereza con que se desarrolla la acción del yoduro potásico y peróxido de hidrógeno puede curarse con el hierro. Esto puede producirlo sólo el hierro, y no, por ejemplo, el cobre, como podemos observar en una investigación comparativa. Por el contrario, hay una reacción de oxidación muy conocida, la oxidación de la bencidina por el mismo peróxido de hidrógeno, dando lugar a una substancia azul, que se desarrolla muy lentamente, y que nosotros no podemos acelerar con el hierro, pero sí con el sulfato de cobre que, a su vez, es inactivo para la oxidación del yoduro potásico. Por lo tanto, la electividad o, como también decimos, la especificidad, conoce también la química de la materia inerte.

Pero no abandonemos nuestra rana estricnizada, que tiene aun en sí muchos problemas de apariencia misteriosa. Un cienmiligramo de estricnina es capaz de ejercer una acción tan intensa que convierta a la rana en un atleta, limitándose su acción, como hemos visto por el análisis fisiológico, a la medula. Pero ¿dónde está la estricnina? El análisis químico nos permite extraer de nuevo la estricnina de la rana, y si analizamos aisladamente los distintos organos, encontramos la mayor cantidad en la medula, y solamente mínimas trazas en los restantes órganos. En este hecho tenemos realmente el milagro de la materia viviente: la especificidad de la acción es una consecuencia de la repartición. Y esto lo puede también la química de la materia inerte

Veamos un ejemplo interesante de la repartición en un sér vivo. Si al líquido nutricio salino de un corazón aislado y vivo de rana le agregamos una pequeña cantidad de violeta de metilo, la solución salina se colorea intensamente de violeta. Si analizamos las consecuencias de la adición de esta substancia colorante, inscribiendo las contracciones del corazón por medio de una palanca en un cilindro registrador, percibimos que los sístoles se hacen cada vez más pequeños, ascendiendo progresivamente los puntos más inferiores de la curva hasta que por último, el corazón alcanza un estadio de contracción máxima, sin realizar el más pequeño diástole, exactamente como ocurre en la intoxicación con substancias digitálicas. Simultáneamente con este aumento progresivo del estado de contracción del corazón, observamos que la solución salina se ha decolorado paralelamente, mientras que el corazón adquiere un color violeta intenso. Por tanto, con la acción ha pa-

sado la materia colorante desde la solución acuosa al corazón. Y si ahora intentamos lavar a dicho órgano con mucha solución salina, no logramos separar la materia colorante ni logramos tampoco que el corazón pueda volver a contraerse. Nos encontramos aquí, por tanto, con un problema de repartición específica parecido al que observamos en la rana estricnizada, y de la misma manera que podemos decir que el corazón se ha impregnado de violeta de metilo, podemos afirmar en otro caso que la medula se ha coloreado con estricnina.

También podemos reproducir este experimento con material inerte. Si en una probeta de 100 c. c. agregamos a la misma solución de violeta de metilo una pequeña cantidad de alcohol amílico, la solución de violeta de metilo nos representa el mismo papel que el líquido nutricio, y el alcohol amílico al corazón. Si agitamos este sistema de la misma manera que el corazón ha agitado con sus sístoles la solución salina coloreada, vemos que toda la substancia coloreada pasa al alcohol amílico sin que quede nada en el agua, que se decolora por completo. La substancia que había en 100 c. c. de solución acuosa se ha reunido en 10 c. c. de alcohol amílico, el cual se colorea por esto mucho más intensamente de lo que lo estaba la solución acuosa. También el corazón adquiría un tono de color mucho más intenso que el que tenía su líquido nutricio, mientras que el volumen del miocardio era no más que la décima parte del volumen de la solución salina que lo irrigaba. La materia colorante se ha almacenado, por tanto, en el corazón, lo mismo que en el alcohol amílico, aumentando su concentración.

La estricnina de la medula puede ser extraída inalterada e inyectada a otro rana. También podemos extraer la materia colorante del corazón si hervimos a éste en alcohol absoluto. Entonces vemos que había permanecido inalterada y que es capaz de intoxicar de la misma manera otro corazón. Por tanto, el milagro de la especificidad de la repartición puede también reproducirlo la química con material inerte, desencantándose en este caso en forma de un proceso físico-químico de repartición entre dos disolventes, según el coeficiente de repartición.

De esta manera se desenmascara también el fenómeno de la actividad de las dosis más pequeñas. Una fracción de miligramo de atropina paraliza al máximum la pupila. Las terminaciones del motor ocular común se apoderan de ella, pero como la masa de dichas terminaciones no tendrán acaso el peso de un miligramo, observamos que no existe realmente una falta de relación, una desproporción entre dosis y órgano sobre que ejercen su acción. Estas terminaciones adquieren tanta cantidad de atropina

como el corazón de la rana o el alcohol amílico se apoderaban del violeta de metilo.

¿Cuál es el sentido o la significación de estas consideraciones? No admitimos que la acción de medicamento alguno se deba a misterio de ninguna clase, porque todos los fenómenos son en principio susceptibles de reproducción con materiales que carecen de toda vitalidad.

Unicamente podemos considerar como un milagro lo que la química aun no puede explicarnos, por qué el hierro únicamente cataliza la reacción del agua oxigenada sobre el yoduro potásico y por qué el cobre no puede hacer lo mismo, por qué una substancia colorante colorea la lana y no la celulosa, como lo hacen otras substancias, o por qué la estricnina únicamente intoxica la medula y no el corazón. Pero todos estos milagros son inexplicables por la limitación de nuestros de análisis. Su explicación podemos dejársela confiados a la química, la cual llegará un día que nos podrá resolver el problema. Mientras tanto, discurramos confiados por el campo de la química y permanezcamos materialistas en todos las cuestiones de la curación por medio de medicamentos.

TRABAJOS ANALIZADOS

HARPUDER y SPITZ.—**Acerca de los trastornos del metabolismo en la gota.** (Zur Stoffwechselpathologie der Gicht.) *Klin Woch.* Año V, número 16, 1926.

El metabolismo de las purinas en el gotoso se caracteriza por la escasez :n la eliminación de ácido úrico por la orina bajo un régimen libre de pu-inas, al mismo tiempo que el nivel de ácido úrico en la sangre se encuen-tra más o menos elevado por encima de las cifras normales. BRUGSCH y SCHITTENHELM han encontrado que el 43 por 100 de los gotosos eliminan por a orina cantidades de ácido úrico que no llegan a 0,3 gramos diarios y que, or lo tanto, quedan por debajo del límite inferior normal. 36 por 100 de stos enfermos eliminan, en cambio, cifras normales correspondientes al mite inferior, entre 0,3 y 0,4 gramos diarios. En 21 por 100 de los casos, eliminación es normal y oscila entre 0,4 y 0,6 gramos, mientras que otros utores no han encontrado nunca cifras altas de eliminación de ácido úrico. n el gotoso, la concentración de ácido úrico en la orina es también baja, según TANNHAUSER, no pasa de 50 miligramos por 100 e incluso puede ser ferior a la concentración del ácido úrico en sangre. Por otra parte, las pu-nas administradas con la alimentación las elimina el gotoso de un modo tardado e incompleto. La cifra de ácido úrico en sangre, que en las per-nas normales con régimen desprovisto de purinas no pasa de 4,5 miligra-os por 100, alcanza en el gotoso 6 u 8 miligramos y llega a veces hasta ó 12. En las fases preliminares de un acceso de gota desciende la elimi-ión de ácido úrico por la orina aun más de lo que ya estaba descendida; enta, en cambio, en pleno acceso, para volver a disminuir considerable-te en el momento en que el acceso va transcurriendo y ascender final-e hasta las cifras bajas que se encontraban antes del ataque. La inter-ción exacta de estos fenómenos no es posible establecerla de un modo tivo. Esta interpretación resulta fácil para los casos de gota renal en ıe a causa de una afección orgánica de los riñones puede admitirse una ión en la sangre de los productos de desecho del organismo y entre lel ácido úrico Dependería por lo demás de los tejidos el hecho de que s casos apareciesen depósitos úricos y en otros no. En cambio, en la liopática de TANNHAUSER falta clínica y anatómicamente todo trastorno

orgánico de los riñones, y en estos casos divergen considerablemente las opiniones acerca de la patogenia. TANNHAUSER admite que también en estos casos la causa inmediata de la enfermedad está en el tejido renal y según su opinión, se trata de una alteración variable y puramente funcional de la eliminación del ácido úrico ocasionada quizá por inflencias desconocidas de otros órganos sobre el riñón y capaz de ser corregida por ciertos medicamentos como el atofan. Este trastorno de la eliminación explicaría perfectamente la concentración baja del ácido úrico en la orina y el aumento del ácido úrico en sangre. BRUGSCH y SCHITTENHELM consideran, en cambio, la gota como un verdadero trastorno metabólico que consistiría en un amortiguamiento de la desintegración fermentativa de las purinas y de la destrucción hipotética del ácido úrico. La formación de ácido úrico estaría de este modo obstaculizada, su destrucción se atenuaría y, por último, también se retarda su eliminación, con lo cual se explican las cifras bajas y variables de ácido úrico en la orina, la eliminación insuficiente de las purinas exógenas y las cifras elevadas de ácido úrico en sangre. UMBER y GUDZENT creen que la causa de la gota es una afinidad patológica de los tejidos para el ácido úrico, que para UMBER daría lugar a una penetración patológica en los tejidos de esta substancia y para GUDZENT, en cambio, se trataría de una fijación del ácido úrico por los tejidos (uratohistequia).

Los autores opinan que no puede considerarse la enfermedad de un modo único y esquemático según tal o cual teoría y describen a este propósito un caso de gota bastante instructivo. Determinando en este enfermo las cantidades de ácido úrico en orina y sangre se observa que realmente no podía tratarse mas que de un gotoso; pero las cifras encontradas correspondían más bien a las que suelen darse en la leucemia, es decir, una cantidad muy considerable de ácido úrico de la orina y una cifra de ácido úrico en sangre relativamente poco elevada. En la leucemia, como es sabido, lo característico es una enorme hiperproducción de ácido úrico gracias a la intensa destrucción leucocitaria que tiene lugar, y esta hiperproducción se compensa por medio de una eliminación exagerada conservando, de todos modos, la sangre una cantidad de ácido úrico algo por encima de la normal. Aparte de la leucemia no se conoce ningún otro proceso acompañado de una formación de ácido úrico tan intensa. Solamente en la acromegalia y por un motivo desconocido se produce un aumento en la eliminación del ácido úrico endógeno y en el nivel de ácido úrico en sangre; pero de todos modos no llegan en este caso las cifras a las que se encuentran en la leucemia.

En el caso de gota descrito por los autores había que eliminar la posibilidad de que el trastorno del metabolismo fuese en realidad un aumento del metabolismo total, ya que en el enfermo estudiado las cifras de nitrógeno eliminadas por la orina eran normales y, por otra parte, la temperatura del sujeto era normal y el peso se mantenía invariable. Tampoco podía demostrarse en el paciente un trastorno de naturaleza endocrina y, en cambio, en consonancia con la idea de una anomalía aislada del metabolismo de las purinas, se encontraba la relación entre el nitrógeno del ácido úrico y el nitrógeno total, que normalmente es de 1 : 50, considerablemente desviada a fa-

vor del ácido úrico y llegando en algunos días a 1 : 15. El atofan no producía en este caso ningún aumento en la eliminación úrica. Cierto es que el ácido úrico de la orina aumentaba ligeramente respecto a los días anteriores, pero se mantenía en los límites superiores observados durante todo el curso de la enfermedad sin ninguna influencia medicamentosa. Es sabido que la acción del atofan consiste en acelerar y aumentar la eliminación úrica por los riñones, eliminación que en el caso presente y de un modo espontáneo estaba sumamente aumentada. Por el contrario, podía obtenerse con el preparado A T (combinación de atofan con tiroidina) un notable aumento en la eliminación de ácido úrico, con lo que parecía producirse un cierto agotamiento de las reservas purínicas o del metabolismo de estas substancias, puesto que ya el último día de administración del medicamento descendía el nivel de ácido úrico en sangre y su eliminación por la orina.

Los autores han estudiado también sobre este enfermo la acción de un preparado de ácido nucleico de levadura, del cual administraban 10 gramos. Su ingestión no iba acompañada de un aumento en la eliminación úrica, sino por el contrario, de un descenso considerable, después del cual recobraban las cifras, poco a poco, su nivel primitivo. Al mismo tiempo el ácido úrico en sangre aumentaba muy escasamente. Había que pensar, por lo tanto, que en estas condiciones la sobrecarga repentina de ácido nucleico producía en el organismo una especie de inhibición de metabolismo de las purinas o de su regulación nerviosa, o bien que el organismo del enfermo provisto de un metabolismo purínico muy exagerado retenía ávidamente y utilizaba el material exógeno administrado.

De todas estas observaciones puede deducirse que es imposible considerar la gota como una enfermedad debida a un trastorno eliminador por parte de los riñones. En efecto, en el caso estudiado, la concentración del ácido úrico en la orina era muy alta y sin niguna influencia medicamentosa llegaba en muchas ocasiones a 80 miligramos por 100. En cambio, el ácido úrico en sangre se encontraba muy moderadamente elevado. Esta hipereliminación úrica impide admitir del mismo modo una anomalía de los tejidos en el sentido de una uratohistequia y quizá sea lo más lógico suponer un trastorno en la destrucción del ácido úrico con arreglo a la hipótesis emitida por SCHITTENHELM, con lo cual se explicarían perfectamente las grandes cantidades de ácido úrico en la orina. Sin embargo, tampoco con esta teoria se comprende el comportamiento del organismo frente a la administración de ácidos nucleicos.

Estas investigaciones demuestran todo lo complicada que es la anomalía del metabolismo del gotoso y la imposibilidad de aceptar una doctrina esquemática aplicable a todos los casos. Si en unos cuantos enfermos puede bastar la teoría renal para dar cuenta de los fenómenos observados, en el caso actualmente descrito es difícil desechar la idea de un trastorno puro del metabolismo, que, en cambio, en otros enfermos no puede demostrarse o va acompañado de dificultades en la función eliminatoria de los riñones. El papel que en la enfermedad juegan los tejidos constituye actualmente un problema muy obscuro, y todo lo que se sabe es que la gota se

encuentra sistemáticamente caracterizada por una precipitación de uratos a nivel de los tejidos, fenómeno que parece fundamentalmente debido a una anomalía físico-química de los mismos.

R. Fraile

Fishberg.—**El problema de la relación carbono-nitrógeno en la orina del niño.** (Zur Frage des Kohlenstoff-Stickstoffverhältnisses im Harn des Kindes). *Medizinische Klinik.* Año X*II, número 18, 1926.

Voit ha sido el primero que ha demostrado que en la desintegración de los cuerpos nitrogenados del organismo la proporción en la orina del carbono que se elimina con relación al nitrógeno no corresponde cuantitativamente a las cantidades de urea eliminadas. En esta substancia el carbono se halla respecto al nitrógeno en la relación de 12 a 28, y Voit ha podido observar que en la orina de los perros esta proporción estaba desviada a favor de un exceso de carbono. Rubner, por su parte, observó también que estas relaciones estaban fundamentalmente influídas por el factor alimenticio y utilizaba para sus investigaciones el método calorimétrico, con lo cual pudo ver que las cifras altas de carbono en la orina de los lactantes eran atribuibles a la cantidad relativamente grande de grasas de la alimentación. Ulteriormente ha sido investigada la relación C : N de la orina durante la fiebre en el hombre y se han atribuído las variaciones en la eliminación de carbono a los procesos de desintegración febril deduciendo de ciertas variaciones observadas en el cociente respiratorio la existencia de desviaciones en el proceso de combustión orgánica. Regnard había observado ya que la proporción entre el anhidrido carbónico eliminado y el oxígeno absorbido disminuía en la fiebre y deducía de este hecho una inhibición de las oxidaciones en el organismo febril que conduciría a un acúmulo de productos intermedios del metabolismo en los tejidos y a un descenso del cociente respiratorio hasta 0,5 ó 0,6. Loewy, por otra parte, ha producido neumonías experimentales en los perros por inyección intrapulmonar de nitrato de plata y admitía durante el período febril una variación cualitativa de los procesos de desintegración y una eliminación de carbono por vías distintas de la pulmonar y en forma también diferente; pero en contra de este autor, Kraus afirma que en el hombre el cociente respiratorio no es modificado para nada durante la fiebre. Jaquet se atiene a este último modo de pensar, y supone que la disminución del anhidrido carbónico eliminado es debida a una disminución de las excursiones respiratorias y a una ventilación insuficiente de los pulmones. De todos modos, actualmente no existe ninguna unanimidad de criterio acerca de la exagerada eliminación de carbono por la orina descrita en el febricitante por Loewy. Scholz, en efecto, no ha podido demostrar este fenómeno y Mohr ha encontrado que realmente durante la fiebre se produce en algunos casos un aumento relativo en la eliminación del carbono, aumento que por lo demás está comprendido en

el margen de oscilación normal de esta substancia. De todos estos trabajos parece deducirse que en la fiebre los procesos de desintegración no sufren una desviación cualitativa manifiesta.

Recientemente BICKEL y KAUFMANN-KOSLA, por una parte, y ARNOLDI, por otra, han visto que en la diabetes mellitus del hombre, restando en la orina la proporción de carbono correspondiente a los cuerpos acetónicos el resto aparecía sumamente aumentado respecto al nitrógeno, resultando de aquí una desviación considerable en las proporciones normales de carbono a nitrógeno en la orina. Suponen estos autores que en el metabolismo de los diabéticos. además de las conocidas substancias anormales de la orina (azúcar y cuerpos cetónicos), aparecen otros productos de difícil combustión, pertenecientes al metabolismo intermediario. Por lo demás, denominan a este estado "carbonuria disoxidativa".

FISHBERG ha realizado una serie de inestigaciones referentes a la relación C : N en los niños en que el metabolismo intermedio está patológicamente alterado. Es frecuente observar, en efecto, niños que a una infección reaccionan con una enérgica eliminación de acetona, lo mismo en la orina que en el aire de la respiración, fenómeno que en la mayoría de los niños no sucede. Suponiendo que en estos casos se trata de una desviación en el equilibrio cetógeno-anticetógeno del organismo, puede achacarse el fenómeno a varias causas. O bien se trata de una desintegración anormalmente elevada de grasas con emigración de estas substancias hacia el hígado, como admite GEELMUYDEN, con lo cual la función anticetógena representada por la formación de glucógeno hepático no basta para contrarrestar el fenómeno, o bien se trata de que estos niños son incapaces de conservar sus reservas de hidrocarbonados, las cuales se agotan rápidamente y quedan predominando las substancias cetógenas, con una desintegración anormal de grasas. Habría, pues, para la cetogénesis de estos casos un mecanismo parecido al de la diabetes mellitus y es muy verosímil que en estos niños pueda existir también una carbonuria como la que BICKEL y sus colaboradores admiten en la diabetes.

Por otra parte, era interesante comprobar si los niños bajo una alimentación sin grasas y muy pobre en hidrocarbonados eliminan en la orina estos mismos productos intermedios provistos de carbono y, por último, ha sido investigada también la orina de niños caquécticos desde el punto de vista de una posible carbonuria.

Los resultados obtenidos demuestran que la proporción C : N no varía apenas en diferentes días; pero las diferencias de unos niños a otros son, en cambio, considerables, de tal manera, que el coeficiente C : N ya en estado normal está sometido a grandes oscilaciones. Las cifras recogidas por FISHBERG coinciden con las de SCHOLZ para la orina de los adultos, puesto que sus cocientes C : N oscilaban entre 0,72 y 0,93. También BOUCHARD, que creía que la proporción C : N constituía un índice de toxicidad urinaria, ha encontrado un término medio de 0,87 En los niños enfermos estudiados por FISHBERG (obesidad, caquexia, cetonuria coexistente con una infección), en los que quizá había que esperar variaciones del cociente C : N, las cifras obtenidas no se diferenciaban de las normales. Unicamente pudo

observarse una desviación considerable del cociente en los lactantes en los que el valor C : N era bastante superior a 1. HEUBNER y RUBNER han encontrado en la orina de lactantes normales una gran cantidad de carbono y una cifra de combustión mayor que la de la orina de los adultos. En una serie de niños de pecho, van [illegible] ha hallado como término medio del cociente en cuestión, la cifra de 1,47, y este autor supone que estos niños eliminan por la orina substancias que, o bien poseen un contenido muy escaso de nitrógeno respecto al carbono, o bien están desprovistas en absoluto de nitrógeno, es decir, habría que admitir una carbonuria disoxidativa en los lactantes normales. Con arreglo a estos hechos han estudiado LANGSTEIN y STEINITZ si este aumento del cociente C : N constituye una particularidad exclusiva del metabolismo de los niños de pecho o es simplemente una consecuencia de la alimentación, y llegan a concluir que la alimentación al pecho de estos niños da lugar a la eliminación por la orina de grandes cantidades de substancias pobres en nitrógeno o desprovistas del mismo, pero de ningún modo indicadoras de un metabolismo especial. Hay que admitir pues, que la variación encontrada en el coeficiente C : N depende exclusivamente del factor alimenticio. Estos autores encuentran, por lo demás, que el carbono eliminado en combinaciones diferentes a la urea no aparece en mayores cantidades en aquellos casos en que el cociente aumenta, sino precisamente en los sujetos en que el cociente disminuye, por lo cual no puede aceptarse para estos hechos una analogía con la carbonuria de BICKEL.

En el niño estudiado por FISHBERG, con cetonuria durante un período febril, no se encontraba tampoco un cociente C : N anormal, restando de la cantidad total de carbono la perteneciente a la acetona y tampoco en los niños caquécticos se hallaba nunca un acúmulo de productos intermedios del metabolismo ricos en carbono y difícilmente combustibles que pudieran dar lugar a una carbonuria disoxidativa.

R. FRAILE

LOEPER, DECOURT y GARCIN.—**La función de las suprarrenales sobre el metabolismo del azufre.** (La function soufrée de la surrenale.) *Presse Medicale*, núm. 77, 25 de septiembre de 1926.

Es bien conocido que las suprarrenales producen adrenalina, que contienen lecitina, colesterina y pigmentos, y que además juegan un cierto papel, quizá por el producto de sus secreciones en el mantenimiento del tono vascular, del equilibrio simpático, en la defensa infecciosa y tóxica y también en la regulación pigmentaria.

Dirigidos los estudios principalmente hacia estas funciones, no se ha investigado lo suficiente el estudio de otra que indiscutiblemente están encargadas las glándulas suprarrenales: así, por ejemplo, apenas se ha estudiado en dichas glándulas el nitrógeno amínico, el nitrógeno total, el hierro y sobre todo el azufre. Las suprarrenales ejercen una acción importante sobre el metabolismo del azufre: al lado del hígado es el órgano más activo sobre

la regulación del azufre y quizá también una función sulfo-péxica, es decir, que fija el azufre y quizá también una función sulfo-oxidante o sea que produce azufre oxidado a expensas de azufre neutro.

Esta función de las glándulas suprarrenales parece que está íntimamente ligada a la función pigmentaria y a la melanodermia. Estudiando la composición de la melanina que, como se sabe, es un pigmento sulfo-aminado, se tuvo la idea de investigar la acción de las suprarrenales sobre el azufre.

El azufre se encuentra en los tejidos en estado de azufre oxidado, de azufre conjugado y de azufre neutro. Estudiando estas tres formas de azufre, los autores han encontrado datos de verdadero interés.

El azufre en el suero de los addisonianos.—La cifra total de azufre no ha sido corrientemente buscada en el suero o en la sangre. No solamente entra en la constitución de las albúminas y de los glóbulos, sino que también existe en estado libre; se encuentra, por lo tanto, en estado constitutivo y en estado circulante. Los autores no se ocupan en este trabajo más que del azufre circulante, cuya proporción llega a 7 y 8 centígramos en estado normal; esta cifra representa aproximadamente la treintava parte del azufre urinaria. Como en las orinas, el azufre está en su mayor parte oxidado y la relación de azufre oxidado al azufre total es aproximadamente de un 80 por 100, lo que resulta ser enteramente semejante a la relación urinaria.

El total del azufre del suero varía en las infecciones, supuraciones, tuberculosis, cáncer y en el embarazo; algunas veces se eleva hasta 12 y 15 centígramos; pero en la mayor parte de estos casos, salvo quizá lesiones graves y profundas, la relación de oxidación permanece sin variación.

En las hepatitis el azufre se eleva también, pero entonces la ralación de oxidación baja y este descenso puede ser superpuesto al que se encuentra como se conoce desde hace tiempo en la orina.

Las mismas variaciones del azufre sanguíneo se observan en la enfermedad de Addison. En tres casos estudiados por los autores encontraron cifras de 0,20, 0,23 y 0,30, que son extraordinariamente elevadas, y en estos mismos tres casos la relación de oxidación descendió a 60 y a 50 por 100. Paralelamente la eliminación del azufre por la orina aumentó, y la relación de oxidación también en la orina se encontró notablemente disminuída, un poco menos que en el suero, lo que demuestra también la acción oxidante del riñón sobre el azufre.

Por estos resultados obtenidos en la enfermedad de Addison puede llegarse a la conclusión de que la supresión patológica en la insuficiencia de las glándulas suprarrenales aumenta la cantidad de azufre en la sangre y modifica también la relación de oxidación del azufre circulante. Uno y otro fenómeno pueden resultar de una insuficiencia de la fijación del azufre o de una exageración de su producción. Los autores demuestran que se trata realmente de una insuficiencia de fijación.

El azufre del suero después de la extirpación de las suprarrenales.—De las experiencias hechas por estos autores, se demuestra claramente que después de la extirpación de las cápsulas se produce de una manera constante un aumento del contenido en azufre del suero. Este aumento corresponde, sobre todo al azufre neutro, que alcanza una proporción hasta el 66 por 100

del azufre total. En algunos de los animales se ha visto que la cifra ma se observa alrededor del quinto día, y desciende después, pero niéndose siempre muy por encima de la cifra inicial, antes de la extirp por lo tanto, parece que hay una tendencia al equilibrio, pero que éste restablece sino de manera muy incompleta.

Este exceso del azufre de la sangre produce consecuencias sobre queza del azufre en los tejidos. Se sabe que el epidermis y los pelos una fuerte proporción de azufre, y que sirve también para elimina parte del azufre que contienen los tejidos; aunque aún los autores h dido realizar todavía muy pocas determinaciones de azufre en los tegu de addisoniados, por el estudio hasta ahora practicado, parece que c falta funcionamiento de las suprarrenales, aumenta notablemente la ca de azufre de la piel.

El azufre de la sangre a la entrada y a la salida de las suprarre La supresión de una parte del funcionamiento de esta glándula produc lo tanto, según se ve, variaciones considerables y rápidas del azufre d ganismo. Esto podría sorprender, dado el débil volumen de las suprarr si no supiéramos que la circulación es muy activa, tanto que la totalid la sangre de un perro de veinte kilos atraviesa la glándula en dos aproximadamente.

Para estudiar la fijación del azufre por la glándula, los autores h tudiado el azufre en la sangre aferente y eferente, encontrando dato paralelos que permiten afirmar que la sangre de la vena capsular que s la glándula es mucho menos rica en azufre que la sangre de la arteri suprarrenales son capaces de fijar un octavo, un sexto y hasta un terc azufre contenido en la sangre que la atraviesa. Además, la proporció azufre oxidado es mayor en la sangre que sale de las suprarrenales q la que va a entrar; la sangre de la arteria contiene 26 por 100 de oxidado, mientras que esta proporción en la vena es de 33 por 100; est rencia es una prueba evidente de la sustraccion del azufre neutro sangre por la glándula.

Dosificación del azufre en la glándula suprarrenal.—Las últimas caciones hechas por los autores empleando técnicas muy perfeccionada muestran que las glándulas suprarrenales contienen de 8 a 11 por 1.0 azufre, que equivale a tanto y aún más de lo que contienen el hígado azufre no se encuentra uniformemente repartido, sino que la capa m contiene más (11,4 por 1.000) que la cortical (8,2 por 1.000); sin em esta diferencia quizá sea más aparente que real teniendo en cuenta tinto contenido de albúmina de las dos capas.

El azufre de las suprarrenales es en su mayor parte azufre neutro éste representa un 80 por 100.

Vemos, por lo tanto, que la glándula suprarrenal fija gran cantid azufre, y, sobre todo, azufre neutro, y que lo fija en sus células y en s búminas, y también en su pigmento.

Azufre y pigmento suprarrenal.—Este pigmento se sabe que se local el límite de la cortical con la medular; aumenta en cantidad en algun tados, tales como la gestación, infecciones, etc.

Además de éste, puede verse en algunos casos otro pigmento ferruginoso, en contra de aquél, que no lo es. Aunque los dos provienen de la hemoglobina, cada uno lo hace de grupo distinto: el pigmento característico suprarrenal deriva de la parte proteica de la hemoglobina, mientras que el pigmento ferruginoso, del grupo férrico de la molécula hemoglobínica.

Aunque las experiencias no permiten conclusiones aún definidas, sí puede afirmarse ya que el azufre es un importante elemento constitutivo de este pigmento. Una parte del azufre neutro que fijan las suprarrenales es empleado en la fabricación del pigmento, que puede considerarse como un deshecho ferro-amino-sulfurado.

E. Carrasco Cadenas

Lilian Segal.—**Influencia sobre la indicanuria del estreñimiento y del tratamiento por el bacilo acidofilus en los enfermos psicopáticos.** (Indican as influenced by constitpation and B. acidophilus therapy in psychotic patienst). *The journ. of Metabolic Research.* Tomo V, números 4, 5 y 6. 1926.

El autor ha estudiado la eliminación de indican en 48 enfermos psicopáticos, habiendo practicado en total 500 análisis de orina. En 23 de estos enfermos se administraba preparados de bacilus acidofilus como tratamiento de su estreñimiento; 25 enfermos no recibieron este tratamiento para que sirvieran de control. De estos casos control, padecían estreñimiento muy acentuado dos enfermos; uno tenía diarrea y, en cambio, los otros no tenían ni estreñimiento ni diarrea.

Todas las determinaciones fueron hechas en orinas recogidas durante las veinticuatro horas, y las investigaciones de indican se hicieron según el método de Meyers y Fine.

Desde luego, se tuvo en cuenta en esta investigación no sólo la cantidad, sino la calidad de los alimentos que ingerían los enfermos diariamente, determinando todas las semanas la flora intestinal.

De los datos encontrados durante esta minuciosa investigación puede deducirse que no existe ninguna relación entre el estreñimiento (entendiendo por tal el retardo de los movimientos intestinales) y la eliminación de indican. Generalmente, se admite que la eliminación de indican varía entre 5 y 20 miligramos, y teniendo en cuenta estas cifras, dice el autor que solamente en 30 análisis que salían de los límites normales, correspondían a individuos estreñidos, a 6 enfermos que defecaban diariamente y a uno que tenía diarrea.

En 25 análisis se encontró una eliminación de indican que variaba entre 15 y 20 miligramos; 10 correspondieron a sujetos estreñidos, 2 en enfermos de clasificación dudosa y 13 en casos normales en cuanto a su función intestinal.

En todas las determinaciones restantes se encontró una cantidad por de-

bajo de los 15 miligramos, encontrando en 300 determinaciones inferio[illegible] 5 miligramos.

De este estudio se deduce que debe considerarse como límite normal [illegible] la eliminación de indican entre 0 y 10 miligramos por día.

La eliminación de indican no fué modificada ni por una dieta rica [illegible] hidratos de carbono ni cuando se restringían éstos de la alimentación dia[illegible] Enfermos que recibían diariamente 1.000 gramos de leche con bacilus aci[illegible] filus más 300 gramos de lactosa, lo que supone una alimentación muy [illegible] en carbohidratos, fueron comparados con enfermos que recibían una rac[illegible] muy pobre en hidratos de carbono. En las dos series de individuos se ob[illegible] vó que la eliminación de indican prácticamente no experimentaba nin[illegible] cambio. Estos experimentos están francamente en pugna con la idea do[illegible] nante de la gran influencia que posee la alimentación hidrocarbonada so[illegible] la indicanuria.

Estos trabajos también dieron resultado negativo en cuanto a la pos[illegible] relación entre la flora acidúrica intestinal y la eliminación de indican, p[illegible] no se observó ningún paralelismo como tampoco pudo descubrirse ning[illegible] relación, en contra de lo admitido por muchos, entre la eliminación de [illegible] dican y el estado mental de estos enfermos psicopáticos.

E. Carrasco Cadenas

J. S. Lundy.—**Complicaciones pulmonares después de la ane[illegible] tesia por el éter etileno.** etileno (Pulmunary Complicatio[illegible] Following Ether and Ethyleneether Anesthesia.) *Med. Jour. and R[illegible] cord.* 21 de julio 1926.

Para establecer una estadística comparando las complicaciones pulm[illegible] nares postoperatorias y la mortalidad después de la anestesia por el é[illegible] etileno y el éter, el autor se basa en dos series paralelas de 600 cas[illegible] para que las dos series fuesen análogas, las operaciones eran similares c[illegible] los dos anestésicos, siendo también idénticas la edad del paciente, la [illegible] cha y las condiciones meteorológicas.

De 560 casos de úlcera duodenal, la mitad fueron anestesiados c[illegible] etilenosoxígeno-éter, y la otra mitad, con éter solo. En 1,7 por 100 de [illegible] anestesiados con éter etileno se presentaron bronconeumonías postopera[illegible] rias, y en 4,6 por 100 en los que se empleó el éter, en el primer caso s[illegible] hubo 0 3 por 100 de bronquitis, y en el segundo, 3,2 por 100. De s[illegible] de los pacientes que murieron, en tres casos considera el autor a la an[illegible] tesia parcialmente responsable de la muerte, en los cuales se había e[illegible] pleado la anestesia por el etileno; cifra igual hubo en los que se emp[illegible] el éter.

Sesenta y seis casos de úlcera gástrica: 9 por 100 de los pacien[illegible] anestesiados por éter, tuvieron bronconeumonía, mientras que con el etil[illegible] no hubo ninguno, muriendo uno de los enfermos del primer grupo. En [illegible]

casos de colicistitis, hubo bronconeumonías en 1,4 por 100 de los que se empleó el etileno, y en 2 por 100 de los anestesiados con éter; la mortalidad en el primer grupo fué de 1 por 100, y en el segundo, 1,7 por 100, considerando a la anestesia parcialmente responsable.

De colecistitis con colelitiasis se operaron 344 casos, presentándose bronconeumonía en 1,1 por 100 de los que se anestesiaron con etileno, y 2,3 por 100 con éter, muriendo 1,2 por 100 del segundo grupo y 0,5 del primero. Doscientos treinta casos de colecistitis sin colelitiasis: en éstos hubo 1,7 por 100 de bronconeumonías postoperatorias, lo mismo empleando la anestesia por el éter etileno que por el éter sólo; hubo dos muertes en el primer grupo, sin que fuesen atribuídas a la anestesia.

Los resultados más favorables en esta estadística, desde el punto de vista de anestesia, complicaciones pulmonares postoperatorias y mortalidad, se obtuvieron en los casos de úlcera gástrica cuando la anestesia por el éter etileno fué empleada, y en los casos de colecistitis sin colelitiasis cuando fué dado el éter. Los mejores resultados, desde el punto de vista de anestesia, complicaciones pulmonares y mortalidad en los casos de colecistitis con o sin colelitiasis, se obtuvieron cuando se empleó el éter sin medicación preliminar.

El porcentaje del grupo de éter etileno y del éter varió con las diferentes operaciones, no olvidando que la elección de anestesia depende del estado del paciente y de la preferencia especial del cirujano.

Desde que el porcentaje de los resultados obtenidos con anestesia por el éter empleado en las diferentes operaciones varía tan extensamente, es imposible sacar conclusiones generales en cuanto al valor comparativo de los dos tipos de anestésicos o de los efectos de la administración preoperatoria de hipnóticos. La casi ausencia de bronconeumonías después de las operaciones de úlcera duodenal y úlcera gástrica en los que se empleó el éter etileno sin medicación preliminar no es criterio para establecer como regla general en la cirugía de abdomen superior.

La preferencia del anestésico dependerá del tipo de operación, sin que se pueda hacer ninguna generalización.

H. G. Mogena

Binet y Dauptain.—**Estudio fisiológico de la inervación gástrica.** (Etude Physiologique de l'innervation de l'estomac.) *Arch. Mal. App. Dig.*, núm. 7, 1926.

Desde el punto de vista fisiológico, el estómago es a la vez un reservorio dotado de una motilidad perfeccionada y una glándula que segrega un jugo extraordinariamente activo; hay que estudiar en él una inervación motora, secretora, vasomotora, sensitiva y trófica.

Inervación motora.—Preyer ha observado que el estómago de la rana, del conejo, del gato y del perro, completamente separado del cuerpo, puede ejecutar movimientos parecidos a aquellos que presenta durante la vida.

Según las experiencias de DUCCESCHI, el estómago de los perros y de gatos conserva funciones normales o casi normales cuando su inervación estrínseca es suprimida, es decir, cuando los vagos y los esplánicos han sido seccionados y los ganglios semilunares suprimidos.

El sistema nervioso intrínseco del estómago comprende los neumogástricos y el plexo celíaco. El nervio vago excitado provoca en los pájaros la contracción del buche, la sección y ligadura da lugar a menudo a la contracción pasajera del ventrículo subsiguiente y del buche. Cuando la excitación del nervio se hace sobre el cabo periférico, si el estómago está en reposo aparecen movimientos rítmicos.

La integridad de las fibras sensitivas que van mezcladas en este nervio a los filetes motores parece constituir una condición necesaria para la prolongación del ritmo.

El nervio neumogástrico obra diferentemente, según que el estómago esté en reposo o en movimiento; así, DOYON ha visto que los movimientos provocados por una primera excitación del nervio eran detenidos por una segunda aplicación de la corriente. Este mismo autor ha excitado el nervio esplácnico y ha visto que los efectos son variables según las condiciones de la experiencia; si lo hace después de la sección de los dos vagos provoca la contracción del buche. Si el nervio se excita durante la actividad del estómago, se produce, en general, una retención del movimiento.

COURTADE y GUYON sacan las siguientes conclusiones de sus investigaciones: la excitación del neumogástrico intacto o de su segmento periférico determina sobre las fibras musculares gástricas los fenómenos siguientes: contracción de las fibras longitudinales (efecto primitivo), contracción de las fibras circulares (efecto secundario), relajación de las fibras longitudinales y después de las circulares, seguido de un período de reposo. A nivel del cardias y del píloro hay relajación de las fibras circulares. La excitación del gran esplácnico (cabo periférico) provoca sobre las fibras musculares del estómago la aparición simultánea de los fenómenos siguientes: detención de los movimientos peristálticos, contracción tónica de las fibras circulares y relajación de las longitudinales. Los efectos motores provocados por el neumogástrico y por el gran simpático difieren también por sus caracteres intrínsecos; así la excitación del primero produce contracciones bruscas acentuadas y cortas, mientras que la del simpático determina más bien cambios de tonicidad.

Hay que determinar cómo obra el sistema nervioso extrínseco sobre el músculo gástrico. Para algunos autores, la excitación de los nervios es seguida de la producción o del desplazamiento de substancias excitantes, las cuales serían responsables de los efectos de la excitación; así, para LOEB, la excitación del vago y la inhibición cardíaca que se produce está en relación con la producción de elementos difusibles (compuestos potásicos, tal vez), que llegan al tejido auricular. Por otra parte, la expimentación muestra que el sistema nervioso gástrico es sensible a las excitaciones reflejas y a las psíquicas; así, CANON ha visto en el gato presentarse una detención de los movimientos peristálticos cuando se le coge en la mano.

Inervación secretora. —SCHIFF y CONTEJEAN han visto que el estómago

totalmente suprimida su inervación, continúa segregando, admitiendo que los verdaderos centros de la secreción refleja de las glándulas gástricas se encuentran en la misma pared del estómago. Es ya conocido que la excitación periférica del neumogástrico determina casi siempre una secreción apreciable de jugo gástrico. Loeper y Marchal han visto que la secreción gástrica se acompaña de leucopedesis, la cual juega un papel activo en la digestión; la vagotomía doble en el perro es seguida de una leucopedesis cinco o seis veces más considerable que lo normal. La secreción psíquica fué estudiada por Pawlow, y sus resultados son clásicos y bien conocidos, no siendo, por tanto, necesario repetirles.

Como corolario de la inervación secretora hay que estudiar la inervación vasomotora. La excitación directa de los filetes gástricos producía una vasoconstricción, y su supresión, vasodilatación; la extirpación del plexo celiaco daría lugar a una congestión del órgano.

Inervación sensitiva.—El estómago está dotado de una sensibilidad general y de una especial. Para estudiar la primera, Ducceschi secciona en los animales el vago o el esplácnico, para que el estómago se relacione con los centros nerviosos solamente con uno de ellos. En los dos casos las excitaciones térmicas, mecánicas o eléctricas las traduce el animal por los signos habituales a las manifestaciones dolorosas. Esto demuestra que la sensibilidad es igualmente transmitida por los dos nervios.

Los impulsos vomitivos que nacen en el estómago se transmiten al centro bulbar del vómito por el vago. Esto, que generalmente había sido aceptado por los fisiólogos, es negado por Hatcher y Weiss, ya que, según sus experiencias, el impulso vomitivo sigue la vía simpática.

La sensación del hambre tiene su origen a nivel del estómago y parece estar en relación con las contracciones del músculo gástrico.

Inervación trófica.—Dubois ha visto que dos conejos, muertos doce días después de la sección de la medula al nivel de la cuarta vértebra cervical, presentan focos hemorrágicos superficiales y ulceración en la mucosa gástrica. Ophuls produce en el conejo ulceraciones gástricas por la sección del neumogástrico por encima del diafragma. Schupfer, ligando las raíces anteriores y posteriores entre las cuarta y octava dorsal, produce pequeños focos de necrosis de la mucosa y erosiones hemorrágicas al nivel del píloro. Estas modificaciones tróficas serían debidas a las lesiones de las fibras nerviosas del gran simpático.

Wertheimer ha reaccionado en el perro los diversos pedículos nerviosos del estómago y no ha visto nunca alteraciones anatómicas en la estructura de este organismo.

H. G. Mogena

...ME y E. Zweifel.—**¿Hasta qué punto podemos hoy basar ... pronóstico de irradiación de un cáncer uterino, fundándonos en la investigación histológica?** (Inwiweit kann man heute ... mikroskopischen Befunden eine Prognose für die Bestrahlung des Uter... karzinoms stellen?) *Zent. f. Gyn.*, p. 30, 1926

Schottländer y Kermauner fueron los primeros que hablaron de la ...sibilidad de establecer un pronóstico histológico del cáncer, y desde entonces ... han multiplicado los trabajos referentes al particular. Bergonié dijo que ... cánceres no maduros y de crecimiento rápido son más radiosensibles que ... maduros y altamente diferenciados. Adler encontró también distinta radio... sensibilidad según el aspecto histológico de los tumores, en tanto que Seitz-Wintz, y Opitz y Friedrich afirman que la radiosensibilidad es la misma para todas las formas. Esta diferencia de apreciación se puede explicar, por... que Adler se refiere, al hablar de la diferencia de radiosensibilidad, a la ...rabilidad de las neoplasias, en tanto que los demás autores mencionados se ...fieren al hecho de destrucción local de los elementos cancerosos inmediatamente después de la irradiación. En este sentido es evidente que todos son radio... sensibles, puesto que todos los elementos cancerosos sometidos a la irradiación sucumben, pero en unos casos son inmediatamente sustituídos por otros, no curándose, por tanto, la neoplasia; y en otros casos no ocurre esto, llegándose a la curación. Los primeros corresponderían al grupo de los radiorresistentes de Bergonié y Adler.

Los autores han trabajado en la clínica de Döderlein respecto al pronós... tico histológico de los cánceres cervicales, y recuerdan que la acción de ... radiaciones sobre las neoplasias se explica por dos mecanismos: uno, de acción letal directa sobre los elementos cancerosos, y otro, de activación de la proli... feración conjuntiva, que ahoga a los elementos epiteliales malignos. En cuanto al papel que juega el tejido conjuntivo, importa no olvidar, por lo que al pronóstico se refiere, que el tejido conjuntivo, que representa una defensa eficaz, es aquel joven de reacción inflamatoria y con fuerte infiltración celular; por lo tanto. En los casos en que las células cancerosas invadan al tejido conjuntivo, el pronóstico será mucho peor que en los casos en que el tejido conjuntivo aisle y ahogue a los elementos cancerosos. Importa, pues, en primer término establecer la relación epitelio-estroma, no sólo desde el punto de vista cuantitativo, sino también cualitativo, como hemos dicho antes.

Los autores establecen como condiciones ideales para dar un pronóstico fa... vorable las siguientes: carcinoma medular con células inmaduras, con proto... plasma vacuolizado, tejido conjuntivo de granulación con fuerte infiltración celular, tanto de los elementos epiteliales como conjuntivos, siendo en este sentido interesante la infiltración de elementos eosinófilos, en la que ha insistido Schoch. El número de mitosis no representa ningún signo pronóstico.

Los elementos desfavorables son: formas altamente diferenciadas espinocelulares y tejido conjuntivo sin reacción inflamatoria y sin infiltración celular.

Claro es que la mayoría de los cánceres cervicales no corresponden claramente a ninguno de estos grupos, sino que representan grados intermedios.

Fundándose en todos estos datos, he aquí los resultados obtenidos por los autores, y que desde luego son bastante halagüeños:

De ciento veintidós casos examinados se confirmó su pronóstico histológico en noventa y dos (75,4 por 100), y fracasó en los treinta restantes (24,6 por ciento).

De los noventa y dos aciertos, en quince se obtuvo la curación después de un pronóstico favorable; setenta y cinco murieron con un pronóstico desfavorable, y en dos se prolongó la vida de acuerdo con el pronóstico establecido.

De los treinta fracasos, diez curaron, diez y nueve murieron, y en uno se alargó la vida en contra de lo previsto.

Si se tiene en cuenta, en estos fracasos, que los cánceres que mataron eran formas ya muy avanzadas, y que los que curaron lo eran muy incipientes, el tanto por ciento de fracasos se reduce considerablemente.

J. Torre Blanco

Robinson.—**Contribución al estudio del biomecanismo y patología del embarazo ectópico y comentario de alguno de sus fenómenos clínicos.** (A contribution of the biomecanism and the pathology of ectopic pregancy with a consideration of some of its clinical phenomena.) *The Am. Journ. of Obst. and Glyn.* Agosto 1926.

El detenido estudio que el autor ha hecho de su abundante material clínico le ha llevado a asentar las siguientes conclusiones:

El biomecanismo del embarazo ectópico simula en un todo al embarazo intrauterino por lo que se refiere a la manera de verificarse la nidación ovular formándose una capa refleja y presentándose la reacción decidual de los tejidos conectivos extrauterinos.

La principal razón para que el embarazo ectópico se interrumpa prematuramente es la excesiva hemoragia intracapsular, debida a la abertura de los abundantes vasos sanguíneos del lecho ovular por las vellosidades coriales.

Las condiciones orgánicas intra y extratubáricas son mucho menos importantes para la génesis de la nidación ectópica del óvulo que la disminución del peristaltismo tubárico y las propiedades corrosivas del óvulo.

Cree el autor que las designaciones de "embarazo tubárico sin romper" y "aborto tubárico" son incorrectas, puesto que no explican la patogenia verdadera del proceso. En todos los embarazos ectópicos, incluso en los que llegan al término, sobrevienen roturas capsulares en mayor o menor grado en alguno de los períodos de la gestación. La llamada "gestación tubárica sin romper" es, en realidad, una gestación tubárica con "rotura intracapsular", y el "aborto tubárico" no es sino una "rotura interna" con salida del huevo a la luz de la trompa y expulsión posterior a la cavidad abdominal.

En contra de lo que se viene aceptando, cree Robinson que la mayoría

de las veces la trompa se rompe por el punto opuesto al correspondiente la placenta. Esto lo fundamenta ROBINSON en sus observaciones que le demuestran que en un principio todas las vellosidades son equipotentes y posteriormente es lógico que se rompa más fácilmente la parte más delgada de la trompa que es la opuesta a la de implantación placentaria, al nivel de cual es donde alcanzan su máxima intensidad los fenómenos hipertróficos e hiperplásicos.

La hemorragia uterina que sobreviene en el curso de una gestación ectópica indica la muerte fetal y una suspensión simultánea del poder inhibidor del cuerpo lúteo sobre el endometrio, que es, al fin y al cabo, el único origen de la hemorragia uterina.

J. TORRE BLANCO

La reacción de Dick en la escarlatina. *Normandie Medicale*, Septiembre de 1926 (Crónica)

Desde las primeras comunicaciones de GEORGE y GLADYS DICK, un número importante de trabajos han sido hechos sobre la reacción descubierta por los autores americanos. DEBRÉ, LAMY y BONNET presentan en una interesante comunicación a la Sociedad de Medicina de los Hospitales, los resultados de su experiencia sobre esta reacción y su valor, desde el punto de vista de la inmunidad a la escarlatina

Conocida es la tesis de los autores americanos. Basándose en una teoría antigua, sostenida por diferentes médicos y en Francia en particular por BERGE, los DICK afirman que el agente patógeno de la escarlatina, no es otro que el estreptococo, o más bien, cierto estreptococo encontrado en la faringe de los escarlatinosos. Para nosotros, las toxinas de este germen son las que porvocan los síntomas principales de la escarlatina, el eritema, por ejemplo. Utilizando una doble cantidad de toxinas estreptocócicas, la inyectan en el dermis, provocando una reacción que se mostraría positiva en los sujetos receptibles, o negativa en los sujetos inmunes, siendo esta reacción para la escarlatina lo que la de SHICK para la difteria En el curso de la misma escarlatina, la reacción positiva al principio, se hace negativa en la convalecencia.

Desde hace más de dieciocho años años los autores franceses citados han proseguido investigaciones personales en este asunto La técnica presenta aquí ciertas dificultades. Todos los estreptococos aislados de la faringe de los escarlatinosos, no son aptos para producir una toxina apropiada. Inversamente, ciertos estreptococos aislados de lesiones que no tienen nada de común con la escarlatina, puede producir una buena toxina. Es preciso una toxina muy activa que se pueda diluir mucho para evitar pseudorreacciones debidas a las proteínas

Sea lo que quiera, DEBRÉ y sus colaboradores han hecho en los niños y en los adultos, un estudio continuado de la reacción de DICK, encontrando en 677 niños 481 reacciones negativas y 196 positivas. El máximo de

cuencia fué de uno a tres años (44 por 100). En 122 adultos reaccionaron negativamente 112. Los autores americanos han publicado estadísticas en las que los resultados positivos eran mucho más elevados. Puede ser que la escarlatina sea actualmente entre ellos más frecuente que en nuestros países.

Dos puntos esenciales merecen ser revisados. La reacción de DICK, ¿permite clasificar a los sujetos en receptibles y no receptibles a la escarlatina? Su valor, ¿está suficientemente comprobado para demostrar *ipso facto* el papel causal del estreptococo hemolítico generador de la toxina utilizada?

Para ZINGHER la reacción de DICK es siempre positiva en los tres primeros días de la escarlatina; después, en la convalecencia, se hace negativa. Este argumento es en favor de la especificidad de la reacción, y no ha sido reconocido por DEBRÉ más que parcialmente. En 19 casos, al principio, notó 10 reacciones negativas; por el contrario, en 64 convalecientes, todos tenían reacción positiva. Cuatro niños en los que se había encontrado una reacción positiva algún tiempo antes, lo cual manifestaba su receptividad, fueron afectos efectivamente de escarlatina más tarde, al término de la cual, la reacción se cambió en negativa.

Otro argumento se apoya en el fenómeno de SCHULTZ y CHARLTON. Este fenómeno, llamado también de extinción, consiste, como se sabe, en una desaparición local de la erupción escarlatinosa cuando se inyecta en un punto de la piel suero de convaleciente inmunizado. Si la reacción de DICK tiene una significación real y revela la inmunidad cuando es negativa, el fenómeno de SCHULTZ debe de producirse cuando se inyecta suero extraído de un sujeto con DICK negativo, convaleciente o no de escarlatina. ¿Ha sido en efecto, este caso el de las investigaciones de DEBRÉ? Las conclusiones del autor son, en definitiva, favorables al empleo de la reacción de DICK. De todos modos, el valor de la misma no está rigurosamente demostrado en lo que respecta a ciertos puntos.

ZOLLER muestra las coincidencias favorables y las discordancias desfavorables a las ideas defendidas por los autores americanos: así, el viraje de la reación al resultado negativo en la convalecencia de la escarlatina, es habitual, *pero no constante*. El hecho de que ciertos escarlatinosos tengan al principio una reacción negativa, parece desposeer de valor a esta reacción como prueba de inmunidad. En resumen, por el momento, la concepción de los DICK no se apoya en pruebas rigurosamente demostrativas. De todas maneras se encuentra apoyada en un conunto de hechos importantes y de concordancias que parecen rebasar el límite de lo que pudieran considerarse como simples coincidencias. Esta concepción nos llevará a una noción patológica nueva: la de que la escarlatina, enfermedad anginosa (como la difteria), es debida a un estreptococo hemolítico especial, causante de la angina por su presencia, y de otras manifestaciones de la afección por su toxina (también como la difteria). ¿Nos aportará medios terapéuticos nuevos? Esto no es imposible, es cierto, pero la cuestión merece todavía numerosos estudios para que sean precisados estos puntos.

J. A. MUÑOYERRO

X. Delore, P. Mallet-Guy y J. Burlet—**Estudio clínico y pronóstico de los resultados lejanos de la resección gástrica por cáncer.** *La Presse Medicale*, num. 80, 6 octubre 1926.

La estadística de cánceres operados por M. Delore, de 1903 a 1920, es de ciento sesenta y seis, y de éstos ciento treinta han sido curados operatoriamente, y ochenta y ocho han sido seguidos completamente su evolución.

26 han muerto en el primer año	...	29 %
24 " " en el segundo año	...	28 "
10 " " en el tercer año	...	18 "
22 " sobrevivido más de tres años	...	25 "

Mas no todos los que pasan de los tres años están curados: ocho de los operados han muerto de recidiva después de los tres años (9 por 100), dándose sólo un 16 por 100 de curaciones.

Se debe eliminar las curaciones de más de tres años cuando la pieza operatoria no ha sido sometida al examen microscópico; y he aquí la estadística de todos los casos confirmados histológicamente:

Muertos en el primer año	22 %
Muertos en el segundo año	33 %
Muertos en el tercer año	17 %
Enfermos que han sobrevivido el tercer año	26 %

Es curioso que las cifras son casi exactas al examen global.

El estudio clínico de los resultados lejanos de la gastrectomía por cáncer lo dividimos en dos: descripción de los resultados temporales y el análisis de curaciones definitivas.

A.—RESULTADOS TEMPORALES

I. Es evidente que todos los los operados de cáncer tienen un período de supervivencia mayor que los que se obtienen con las operaciones paliativas. Los autores encuentran una supervivencia de unos 18 meses.

II. En la mayor parte de los operados hay un período en que los síntomas desaparecen y el estado general mejora. Este período es variable: mientras unos empeoran al mes, otros permanecen bien durante años. Resumiendo el total de casos en los que los autores han podido conocer la duración del período de curación temporal obtienen una media de 15 meses.

III Cualidades de la curación temporal. Para precisar este punto los autores se sirven de un número de enfermos que les comunican sus impresiones. Encontrándose muchos admirablemente y siendo frecuente que los mismos pacientes en sus cartas empleen el término resurrección para demostrar su buen estado. Ganan todos en peso y algunos hasta 20 kilogramos; desaparecen los vómitos y todas las molestias gástricas. La mej

ría observada en muchos después de la gastrectomía es completa en todos; algunos operados aumentan de peso, pero tienen molestias gástricas, ocurriendo lo contrario en otros. La duración y cualidad de la curación temporal después de la resección es superior a la que se obtiene después de la gastroenterotomía.

IV. La gran frecuencia de una recidiva da un gran interés a este estudio. En nuestra estadística el 84 por 100 presentan recidiva. Considerando como recidiva los casos en que un nuevo tumor ha sido reconocido clínica u operatoriamente, muriendo el paciente en los años que le siguen. Algunas veces el enfermo no sufre ninguna mejoría con la operación, teniendo el tumor tendencia a crecer constantemente.

V. En los casos donde hay una verdadera recidiva, es decir, la enfermedad continúa su marcha después de un período silencioso, los primeros signos que acusan la nueva extensión del tumor son variables. Cuando el enfermo, que hacía bien las digestiones sin seguir ningún régimen, comienza con vómitos frecuentes y dolor en hueco epigástrico, son síntomas reveladores de un tumor que invade la boca anastomótica, produciéndose una verdadera estrechez, muriendo rápidamente el paciente por no poderse alimentar.

La ascitis es frecuente, descubriéndose en el examen que se hace al enfermo.

Un tercer síntoma es la ictericia, por regla general por metástasis en hígado. Un paquete de ganglios puede comprimir las vías biliares.

Otros muestran de nuevo un tumor epigástrico que crece y que hace a los mismos pacientes pensar en una recidiva.

El dolor puede ser un síntoma de recidiva; aparece tardíamente y, según las cartas de las familias de los enfermos, éstos sufren dolores vivísimos antes de la muerte. En otros casos no hay dolores. El adelgazamiento se une, por regla general, a los demás síntomas.

B.—CURACIONES DEFINITIVAS

Los autores han podido reunir 14 operados que están definitivamente curados, y, por tanto, se puede decir que la operación les ha salvado la vida. Es preciso ser parcos al hablar de curaciones, y dos años o dos años y medio nos parece poco, lo mismo que tres años. Siete de los operados mueren de recidiva después de los tres años, y dos de ellos después de más tiempo: seis años y seis años y tres meses.

En la práctica, el enfermo que pasa de los tres años en perfecta salud se le considera curado, siendo muy rara la recidiva tardía.

De los 14 que los autores encuentran, cuatro solamente están en este período.

Aunque sean tan mínimas las curaciones (16 por 100), ¿hay derecho, en presencia de un cáncer de estómago, a prescindir de la posibilidad de poderle curar?

C.—ELEMENTOS DE PRONÓSTICO POSTOPERATORIO LEJANOS

Cuatro factores intervienen en el pronóstico lejano de los cánce tricos: la estenosis del píloro, la extensión del tumor con relació órganos vecinos y a los linfáticos, la naturaleza histológica y s anatómica. Los autores no discuten el valor del análisis del jugo remitiendo a los lectores al reciente trabajo del profesor HARTMANN

I. La existencia de una estrechez pilórica. Es clásico decir que tardo en la evacuación gástrica es un signo que llama pronto la pudiendo hacer, por tanto, un diagnóstico precoz; pero la estenosi ser tardía cuando se trate de una neoplasia que comenzó por cu menor y corrió secundariamente a píloro.

En la estadística de los autores el síndrome de estenosis piló sido apreciado en

Enfermos que sobreviven menos de un año	50 %
Enfermos que sobreviven de uno a dos años	69 %
Enfermos que sobreviven de dos a tres años	55 %
Enfermos que sobreviven más de tres años	59 %

Comparando la media de supervivencia entre los casos que exist ción gástrica con los casos en que el píloro funciona normalmente, cuentran 18 meses para el cáncer estenosante y 19 para los otros.

La comparación de estas cifras nos autoriza a dar a los cánce producen estrechez como favorables.

II. El pronóstico lejano de la resección gástrica de un cáncer de la extensión del mismo. El sistema linfático juega un papel im en el pronóstico, según la presencia o no de ganglios.

El coeficiente de supervivencias según la ausencia o presencia de patías encontradas operatoriamente es la siguiente:

Más de tres años	64 %
De dos a tres años	63 %
De uno a dos años	60 %
Menos de un año	63 %

El promedio de supervivencias ha sido de 18 meses, tanto para lo de generalización ganglionar como los no generalizados

Siendo este dato también impropio para sacar consecuencias.

Con las adherencias ocurre una cosa parecida.

III. El examen histológico de la pieza resecada es un eleme pronóstico de primer orden

LERICHE, estudiando en cierto número de estadísticas, saca la cuencia de que las curaciones están repartidas entre toda clase de res. Por el contrario, BRESOT cree que las curaciones están subor al tipo histológico del tumor.

Los autores dan un mayor porcentaje de malignidad a los tumores del tipo coloideo con una proporción de 50 por 100 muertos de recidiva, contra 86 por 100 de los otros grupos histológicos.

IV. En un cierto número de observaciones se ha visto, al examen de la pieza operatoria, se trataba de un úlcerocáncer. Mas, ¿qué se entiende por úlcerocáncer? Para muchos es un cáncer implantado en una úlcera callosa, mientras para otros, entre ellos TRIPIER, DEVIC y sus discípulos es una úlcera primitiva cancerosa o un cáncer que afecta la forma de una úlcera gástrica.

Para los autores, el análisis de sus cifras da un porcentaje de supervivencias de más de un año en 76 por 100, mientras que los tumores banales es de un 69 por 100.

Siendo la duración media temporal del úlcerocáncer de 15 meses, en contra de seis para los demás cánceres.

De todo lo expuesto se deduce que no existe una gran diferencia entre los úlcerocánceres y los otros cánceres, aunque parece tiene una menor malignidad.

El ulceroso, independientemente de su propia gravedad, es un canceroso en potencia; de aquí la necesidad de resecar frecuentemente las úlceras.

P. SALA

LILLIAN H. STEWART y ERIC J. RYAN.—**La seguridad de la colecistografía por el método oral, según nos lo demuestra el análisis de un centenar de casos.** *The American Journal of Roentgenology and Radium Therapy.* Septiembre 1926. Núm. 3.

Los autores, para determinar la exactitud de la colecistografía por administración oral de tetraiodofenoltaleína, estudian el resultado en 100 casos examinados desde 1.º de diciembre de 1925 a 1.º de marzo de 1926, de los cuales, 48 pertenecen al hospital y 52 a la clínica privada. De éstos, 60 son mujeres y 40 hombres.

La edad es la siguiente:

Hasta veinte años	2
De veinte a treinta	15
De treinta a cuarenta	29
De cuarenta a cincuenta	26
De cincuenta a sesenta	23
De sesenta en adelante	5
	100

Es interesante anotar que solamente dos tenían veinte años. Uno por colecistitis, encontrándose una sombra débil con un cálculo, confirmado en operación. El otro no ha sido operado.

Se supone que las enfermedades de vesícula biliar son más frecuente después de los cuarenta años. En esta serie, sin embargo, es más frecuente entre los treinta y cuarenta que entre los cuarenta y sesenta.

El estudio del peso del cuerpo también tiene importancia, y en est serie es como sigue:

De 110 libras a 150 en....................	55
De 150 a 175 en..........................	24
De 175 a 200 en..........................	13
De más de 200 libras en.................	8

Contrariamente a lo aceptado, el mayor número corresponde a los peso entre 110 y 150 libras, y sólamente en ocho el peso es superior a libras.

El estudio de estos casos está expuesto en el siguiente cuadro, con fin de que de un golpe de vista pueda hacerse una idea.

Análisis de 100 casos examinados por el método oral.

Descripción	Núm.	Operados	Correcto	Por 1[illegible]
Vesícula con sombra oscura........................	91	»	»	91
Sin sombra..	9	7	7	100
Persistencia	16	4	3	75
Sombra débil..	18	6	6	100
Aparición tardía..	1	1	1	100
Vesículas sin sombra oscura.....................	9	2	2	100
Cálculos sin sombra..................................	8	3	3	100
Cálculos con sombra..................................	26	12	11	91
Vesícula patológica con cálculos....................	34	15	14	93
Vesícula patológica con cálculos.................	26	1	»	»
Total de casos patológicos con o sin cálculos.	60	23	21	91
Total de casos dados como negativos.........	40	1	1	100
Deformidad	6	»	»	»
Adherencias entre vesícula y duodeno...........	11	4	3	75
Adherencias entre vesícula y colon..............	5	1	1	100

Nótese que de los 100 casos, 91 daban sombra de vesícula y que los 9 n sombreados en 7 la operación mostró que la vesícula no contenía bilis opac

Los casos que no dió sombra la vesícula están expuestos en el siguient cuadro en donde se especifican las lesiones encontradas en la operación.

N.°	Nombre	Sexo	Edad	Peso	Lesiones encontradas en la operación
1.	M. P.	F.	48	229	Vesícula con paredes engrosadas conteniendo un cálculo grande y otro pequeño llena de cálculos. Adeherencias a duodeno.
2.	R. S.	F.	25	164	Vesícula con paredes engrosadas, luz estrechada, cístico dilatado, hidropesía, cálculo en coledoco del tamaño de un huevo de pájaro.
3.	K. K.	M.	25	149	No operado.
4.	A. H.	M.	35	144	Cálculos en cístico, coledoco y hepático. Obstrucción por conglomerado de cálculos. Adherencias.
5.	G. M.	F.	50	130	Engrosamiento de las paredes de la vesícula con cálculos. Adherencias.
6.	C. S.	F.	25	220	25 cálculos en vesícula, cístico obstruído, vesícula con paredes gordas.
7.	O. H.	M.	51	193	Antigua atrofia de vesícula llena de cálculos. Cístico obstruído. Adherencias a duodeno y colon. Un cálculo ha perforado la pared de la vesícula y se encuentra entre las adherencias a colon.
8.	R. J.	F.	23	114	Un cálculo en cístico produce obstrucción. Engrosamiento de paredes de la vesícula. Adherencias a duodeno.
9.	M. M.	F.	50	176	No operado.

Es interesante anotar que el caso núm. 1, dado como "no sombra", la vesícula está llena de cálculos y no puede entrar, por tanto, la bilis opaca. Estos cálculos se ven antes y después de la administración de la tetraiodofenoftaleína.

En el caso núm. 2, el cístico está dilatado y tiene el mismo calibre que la vesícula; es la que el cirujano da como hidropesía. Hay cálculo en coledoco.

Caso núm. 3, no ha sido operado.

Caso núm. 4. La vesícula está llena de cálculos no pudiendo entrar la bilis opaca.

En los casos núms. 5, 6, 7 y 8 el cístico esta obstruído por cálculos.

El caso núm. 9 no ha sido operado pero examinando se ven múltiples cálculos y es evidente que uno obstruye el cístico.

Tenemos 16 casos con persistencia de sombra después de treinta y seis horas de la administración de la tetraiodo. En la operación, el cirujano encontró una vesícula azulada sin adherencias y sin cálculos. Es preciso recordar que las colecistitis en cierto grado no son descubiertas como no se examinen por dentro.

De 18 casos de débil sombra todas tenían cálculos. Seis fueron operadas y todas confirmaron el diagnóstico.

Solamente un caso de aparición tardía ha sido operado. La sombra apareció veinte horas después de la administración del fármaco, confir en operación.

En un caso de los 26 catalogados como vesículas patológicas con cál el cirujano encontró una vesícula azulada sin cálculos ni adherencias.

Del total de casos llamados patológicos con o sin cálculos, hasta 60 sido operados 25 y en 20 el diagnóstico fué cierto (91 por 100).

Ninguno de los casos de deformados ha sido operado.

Adherencias entre vesícula y duodeno han sido descritos 11, cuatro fu sometidos a operación y en tres el diagnóstico fué confirmado.

Cinco casos de adherencias entre vesícula y colon son señalados solam uno se operó confirmando el diagnóstico. Entre las adherencias que exi eentre el fondo de la vesícula y el colon se encontró un cálculo que h perforado la pared de la vesícula.

La experiencia en eestos 100 casos de la administración de la tetr por vía oral nos da ligeras náuseas en 11, vómitos en 7, y ligera diarrea No quedando nunca el paciente incapacitado.

De este análisis y de 400 casos más, los autores se encuentran satisfe de los resultados, comparándolos con los que se obtienen después de la ministración por vía intravenosa. La administración oral tiene la ventaj la simplicidad, la falta de serias complicaciones, y los pacientes pueden h su vida sin necesidad de una hospitalización. La técnica está ya descrit publicaciones anteriores, pero los principales puntos para el éxito de la a nistración oral es estar atentos a todos sus detalles. Un descuido en la té radiológica es frecuente causa de debilidad en la imagen.

Hay que educar al paciente en los más pequeños detalles; una com suspensión de la respiración durante el tiempo de la exposición es import como la utilidad de un diafragma Bucky. Los autores aconsejan dar comida copiosa la noche antes de la administración del medicamento c fin de que se vacíe del todo la vesícula y se llene de bilis opaca. Seguram uno de los detalles más importante es que la tetraiodo sea fresca.

Deben procurarse ampollas de vidrio coloreado que se abren en el mento que se toma el fármaco. Otro detalle es que el paciente no to sólidos ni líquidos durante diez y seis horas siguientes a la ingestión d tetraiodofonolftaleína; de esta manera la bilis tiene el máximo de co tración.

P. Sala

ARCHIVOS DE MEDICINA CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV Núm. 5 | 6 de noviembre de 1926 | Año VII Núm. 283

LAS APLICACIONES MEDICAS Y PSICOLOGICAS DEL PSICO-ANALISIS

por el

Dr. Emilio Mira.

De Barcelona.

El doctor Mira, de Barcelona, acaba de publicar en la Colección de monografías médicas que se editan en catalán un trabajo de valor científico sobresaliente acerca de las Aplicaciones prácticas del psico-análisis. Queremos dar a nuestros lectores la traducción de uno de los capítulos más útiles del libro.

Henos ya llegados al terreno de las aplicaciones prácticas del psicoanálisis, y claro es, que hemos de comenzar hablando de su utilización en el campo de la Medicina para el diagnóstico y tratamiento de las perturbaciones mentales funcionales. Desde este punto de vista hemos de volver a considerar con un poco más de detenimiento las tres cuestiones que nos planteamos al comenzar la parte dectrinal de este trabajo. La primera de ellas decía así: ¿Qué enfermos son tributarios del psicoanálisis? Para contestarla con exactitud es preciso que distingamos entre el psicoanálisis empleado como procedimiento de exploración y diagnóstico y el psicoanálisis utilizado como técnica terapéutica. Si se trata de utilizarlo en su primer aspecto, podemos decir que todos los enfermos mentales son tributarios de la exploración psicoanalítica, en tanto reunan las siguientes condiciones fundamentales: a) Tener una inteligencia y una cultura medianas. b) Estar bien orientados (es de-

cir, no presentar pseudopercepciones ni alteraciones confusionales manifiestas). c) Tener deseos de someterse al método y no sufrir ninguna perturbación aislada de alguna función psíquica imprescindible para la comunicación verbal persistente y coherente (afasia, amnesia, abulia, etc.). Por consiguiente, pueden ser tributarios de un psicoanálisis provechoso desde el punto de vista de la exploración psíquica general, no solamente los enfermos psiconeuróticos, sino igualmente todos los afectos de psicosis endógenas (paranoicos con delirio de grandeza, de persecución, ideas de perjuicio, etc., ciclotímicos, epilépticos, equizofrenicos, toxicómanos, etc.)

Pero si con el psicoanálisis aspiramos a algo más que servir a la ciencia, es decir, si deseamos obtener también de él un provecho para el enfermo, y, por consiguiente, tratamos de aplicarle terapéuticamente, entonces hemos de reducir su esfera de acción a los trastornos psiconeuróticos, y aun todavía habremos de introducir en éstos algunas limitaciones. En efecto, a pesar del enorme esfuerzo realizado por la Escuela Psicoanalítica de Zurich (JUNG) que ha tratado de aplicar el psicoanálisis a los esquizofrénicos, puede decirse que no ha logrado con ellos el más insignificante éxito terapéutico. Y lo mismo ha sucedido con las tentativas realizadas con los epilépticos (siguiendo las ideas de STEKEL respecto a la patogenia de la crisis comicial.) Y es porque, entre otros motivos, ambas enfermedades son orgánicas y en ellas los síntomas psíquicos no pasan de ser la consecuencia de las alteraciones estructurales anatomopatológicas, que tienen lugar en el cerebro al mismo tiempo.

¿En qué enfermos psiconeuróticos puede intentarse la terapéutica psicoanalítica? A más de cumplir las tres condiciones antes enunciadas, es preciso que se trate de enfermos constantes, es decir, capaces de perseverar durante mucho tiempo en un mismo plan. Hace falta, en efecto, tener presente que los resultados terapéuticos del psicoanálisis no empiezan a ser evidentes por regla general, sino al fin de éste, después de semanas y aun de meses de pacientes investigaciones, cuando el psicoanalista ha llegado a desentrañar los complejos causales de la enfermedad y alcanzó asimismo a establecer las características personales subconscientes del sujeto examinado. Es, por consiguiente, mucho pedir a un psiconeurótico que se avenga a sometese a un método de tratamiento pesado, molesto (toda vez que es preciso continuamente girar sobre recuerdos desagradables), largo y monótono. Por otro lado, es preciso tener presente que muchos de estos enfermos no se creen tributarios de una simple cura de palabras, desde el momento en

que están convencidos de que todo su mal se halla localizado en tal o cuál órgano. "¡Cúreme el estómago, el corazón, etc., y déjeme el espíritu tranquilo!". He aquí una respuesta que se obtiene frecuentemente cuando se plantea a uno de estos sujetos la oportunidad de un tratamiento psicoanalítico. Es preciso, por tanto, que el psiconeurósico presente síntomas psíquicos subjetivos, es decir, que esté íntimamente convencido de que su espíritu o su cerebro están enfermos para que pueda ser tributario con éxito de un tratamiento psicoanalítico. Desde este punto de vista hay que decir que los enfermos que con más facilidad se avienen a colaborar con el médico en este género de tratamientos son los que padecen una psiconeurosis de compulsión (psicoastenia) con fobias, obsesiones, impulsiones, etc.

Por último, la edad de los pacientes constituye otra limitación formal para las aplicaciones terapéuticas del psicoanálisis. Puede decirse en general que no debe esperarse mucho del tratamiento psicoanalítico realizado sobre enfermos que traspusieron la edad madura y se encuentran en plena involución senil.

¿Hay que utilizar aisladamente el psicoanálisis, o es preciso combinarle con otros métodos de tratamiento? Según los casos. Cuando se trate de pertubaciones psiconeuróticas de sintomatología esencialmente psíquica, lo mejor es utilizar aisladamente el psicoanálisis, puesto que el mismo interés que el enfermo tiene de mejorarse rápidamente de sus síntomas le llevará a colaborar con la mayor fe en el trabajo del psicoanalista, cosa que no se lograría si aquellos síntomas hubiesen de mejorar mediante un tratamiento sintomático. Cuando se trate de perturbaciones psicoanalíticas de sintomatología difusa, será útil y hasta necesario, combinar el psicoanálisis con otros métodos psicológicos (persuasión, por ejemplo), y con un plan de vida higiénico y dietético, recurriendo si fuera necesario hasta a medidas fisioterápicas y algún recurso farmacológico, para combatir las manifestaciones sintomáticas más desagradables. De todos modos, no hay que olvidar que todo lo que se haga en este sentido es concentrar la atención del sujeto en la idea de la organicidad de su enfermedad y, por consiguiente, perturbar la buena marcha del psicoanálisis.

El transfert psicoanalítico.—Se da este nombre al proceso en virtud del cual el paciente psicoanalizado proyecta y concentra toda su libido en la persona del médico, tomándole como objeto de su amor. Según Freud el proceso del transfert es hasta necesario en todo psicoanálisis fructuoso, y justamente el éxito o el fracaso terapéutico de éste, depende de la manera como el psicoanalista sepa utilizar el afecto que el paciente proyecta sobre él, canalizán-

dolo y reflejándolo debidamente hacia los campos normales de la honesta satisfacción libidinosa o hacia el campo más extenso e inofensivo de la sublimación.

La importancia que este proceso tiene en todos los psicoanálisis practicados con un fin terapéutico justifica plenamente que nos detengamos unos instantes a considerar su génesis y su utilización.

Motivos del transfert.—Es preciso empezar por recordar el hecho de que, según la escuela psicoanalítica Freudiana, todos los psiconeuróticos (únicos pacientes en los cuales se ha de emplear la terapéutica psicoanalítica) presentan una perturbación evolutiva de su libido, o cuando menos, tropiezan con dificultades insuperables para la satisfacción de sus deseos. Siendo esto cierto se comprende fácilmente que la diaria intimidad que ha de establecerse entre el enfermo y el psicoanalista conduzca a aquel a una estimación por éste, estimación determinada por la admiración al ser superiormente dotado, la natural gratitud del interés y la simpatía que el médico les prodiga, la identificación simbólica del médico con el padre (si es mujer) o con la madre (si es hombre) de la persona psicoanalizada. Paulatinamente, la persona psicoanalizada empieza a ver en el psicoanalista el ser superior que le aconseja, guía y conoce su fondo verdadero; el enfermo se siente comprendido y frente a la comprobación de que al fin otra persona, otro espíritu ha llegado a vibrar al unísono con el suyo, puede ser evidentemente determinar en el enfermo el nacimiento de un verdadero amor que tomará rumbos más o menos peligrosos, según cual sea su personalidad y, sobre todo, según cual sea la personalidad, el arte del psicoanalista.

¿Cómo se ha de utilizar el transfert?—Una vez que el psicoanalista nota por el cambio radical que se observa en la conducta del paciente con respecto a él, que el transfert se ha establecido, ¿qué ha de hacer? Cuatro caminos se le presentan: a) Aceptar las insinuaciones del paciente, y si es de sexo contrario, llegar a transformar la cura psicoanalítica en un noviazgo con el consiguiente epílogo matrimonial. b) Entrar en relaciones ilícitas con el enfermo. c) Desengañar a este totalmente de una manera brusca y enérgica. d) Plantear el problema tal como es en realidad, haciendo ver al enfermo los verdaderos motivos de su transfert y convenciéndole de que el psicoanalista no representa para él, de ninguna manera, el objeto libidinoso ideal y sí tan solamente un buen amigo que, poco a poco, habrá de separarse de él en la medida que la enfermedad vaya retrocediendo y su espíritu se robustezca.

Claramente se comprende que de estos cuatro caminos, si se exceptúa el pimero, que muy raras veces puede y debe seguirse, tan

sólo es practicable y aconsejable el 4.° Ahora bien, para seguirlo con provecho. se necesita un tacto verdaderamente extraordinario y una rectitud moral que, en algunos casos, ha de ser todavía más extraordinaria. Sin embargo, esta solución puede hacerse ya mucho más viable si desde el principio de la cura el psicoanalista sabe colocarse en la actitud que le corresponde. Fundamentalmente bueno y con la preocupación de conquistar el ánimo y la voluntad del paciente, ha de procurar desde el primer momento darle la sensación de la absoluta independencia de movimientos de los círculos en que se desarrollan las actividades anímicas de ambos. Procurará de vez en cuando hablar al enfermo de sus afectos familiares, haciendo resaltar las delicias de una vida tranquila en el seno del hogar doméstico; o bien, si el enfermo tiene aspiraciones de cualquier otro orden (científicas, económicas, artísticas etc.), le hará ver cómo en realidad, la cuestión sexual ha de ocupar un lugar secundario en la vida de su espíritu, llamado para triunfar en los cenáculos más selectos y elevados de la actividad humana.

Tal vez algunos espíritus timoratos encuentren todavía criticable esta conducta y crean que el psicoanlista, como una coquèta, juega con el corazón del pobre enfermo manteniéndole en tensión. con una especie de tira y afloja continuado durante toda la cura psicoanalítica. Nada de esto; hasta en los casos más peligrosos, la misión del psicoanalista es perfectamente pura y moral. Por otra parte, es preciso tener en cuenta que el transfert se establece, aunque sea de la manera más ignorada, en todas las relaciones entre médico y enfermo. Es absolutamente imposible separar la personalidad del médico de su influencia sobre el enfermo. Este encuentra a aquél desde la primera visita, simpático (transfert positivo) o antipático (transfert negativo), y, sea cualquiera su enfermedad, es evidente que tendrá más probabilidades de vencerla el médico que ha resultado agradable al enfermo, que no aquel que, desde el primer momento le ha despertado un sentimiento de hostilidad.

Como decimos, esta transferencia de los afectos es general en las relaciones entre médico y enfermo, aunque no se utilice para nada el psicoanálisis. Ella nos explica los éxitos inesperados de muchos pofesionales y de muchos curanderos que, totalmente faltos de conocimientos científicos saben en cambio utilizar suficientemente sus conocimientos de psicología empírica.

Desde este punto de vista la única diferencia que separa el psicoanálisis terapéutico de los otros métodos de tratamiento, consiste en el hecho de que aquél trata abiertamente, cara a cara, con la situación, y en lugar de eludirla hipócritamente, la resuelve canalizando los sentimientos del paciente de una manera normal y cien-

tifica. No hace falta decir, sin embargo, que el estadio de la
quidación del transfert es uno de los momentos más peligr
del psico-análisis y ha de ser por consecuencia pasado con el m
yor tacto y prudencia a fin de evitar una recaída.

APLICACIONES DEL PSICOANÁLISIS A LA PSICOLOGÍA NORMAL

Se comprende fácilmente la influencia que las teorías psicoa
líticas están ejerciendo sobre los conceptos básicos de la psicolo
normal. Puede decirse que acaban de destronar la arcaica ima
de la psicología intelectualista en la cual, como sabemos, toda
vida psíquica se supeditaba al poder ilimitado de las ideas. La m
derna psicología dinámica había afirmado ya que éstas represen
rian bien poca cosa en la vida del espíritu, si no fuese por la ca
afectiva que llevan consigo. Pero faltaba dar un paso más
y el psicoanálisis lo ha franqueado al decir que la idea conscie
no es nunca el *primum movens* de los actos psíquicos, sino que
contrario, en muchas ocasiones se desarrollan complejas series
operaciones mentales sin su intervención, o bien éstas tienen lu
como etapa final de aquéllas. El psicoanálisis postula que hasta
más elevadas y nobles ideas de la humanidad (las ideas religios
filosóficas, artísticas, políticas, etc.) han surgido en virtud de
proceso de sublimación de las tendencias afectivas subconscien
de carácter netamente egoísta.

El pensamiento resultaría, pues, del libre juego de las fuer
psicológicas afectivas y no pasaría de ser una traducción o manif
tación consciente deformada de nuestros instintos. Antes de adqui
una fórmula ideológica, las tendencias afectivas han predispue
al individuo creando en él determinadas direcciones o actitudes
reacción, en virtud de las cuales, cuando dicha fórmula surge so
mente es comprendida y aceptada como válida por las personas q
poseen en un suficiente estado de erección la tendencia corresp
diente. Por eso se dice que la religión, el arte, etc., se sienten m
que se piensan. Ante una persona llena de fe serán inútiles to
los argumentos para convencerla; viceversa, al descreído que no t
ne esta fe, no hay razonamiento que le haga creer. En cambio, u
situación afectiva determinada (la pérdida de un ser querido en c
cunstancias trágicas, o su salvación en las mismas condicion
puede causar la desaparición brusca o el nacimiento súbito
esta fe.

Es un hecho de observación corriente que a cualquier person
en cuaquier situación se le acuden ideas completamente contra
según que represente el papel de autor o de víctima, de benefici

o de perjudicado. Cuantas veces vemos cambiar súbitamente la manera de hablar de un hombre por el solo hecho de haberse despertado en él el egoísmo; tal cargo o tal destino menospreciado o criticado se exalta y alaba ahora, porque se le posee; tal persona atacada es ahora defendida porque satisfizo la vanidad de su antes atacante; tal acción disculpada en una persona cualquiera, se juzga severamente cuando se trata de nuestra esposa o viceversa; toleramos a nuestros hijos hechos que nos indignarían si viniesen de los hijos de otros. Y no es solamente que tratemos de aminorar y de olvidar las ideas desagradables que se nos ocurren con respecto a estos particulares; es que tales ideas no se nos ocurren, sino al contrario, otras enteramente favorables, porque el curso de la asociación de ideas está orientado por la tendencia afectiva presente en un momento determinado. Se llama catatimia al proceso, en virtud del cual, los acontecimientos del mundo real sufre la acción de nuestras tendencias afectivas hasta el punto de ser percibidos, no como son, sino como nosotros desearíamos que fuesen. Pues bien, la catatimia conocida por los psiquiatras, ha sido elevada a la categoría de un proceso normal en psicología por el resultado de las investigaciones psicoanalíticas. Lo mismo podríamos decir de la racionalización, proceso que ya conocemos y, en virtud del cual tratamos inconscientemente de justificar a nuestros propios ojos nuestras acciones o determinaciones, o engañándonos respecto de sus verdaderos motivos (si no hacemos caridad a un pobre no es por avaricia, sino para evitar que malgaste el dinero en borrachera; si no contestamos al insulto de un carretero, físicamente más fuerte que nosotros, no es por miedo, sino por prudencia y porque nuestra educación nos lo impide).

El psicoanálisis ha contribuído también al conocimiento exacto de los motivos determinantes de algunos caracteres individuales. Así, por ejemplo, recordaremos el magnífico estudio hecho por FREUD sobre el llamado "carácter anal", correspondiendo al predominio de la fase de erotismo anal, en la evolución de la libido. Los sujetos que, siendo niños gozaron provocando una retención de sus escrementos con tal de conseguir la máxima dilatación del orificio anal, son después indentificables por algunas particularidades psíquicas, de entre las cuales, FREUD señala: obstinación, escrupulosidad, manía de orden, odio. Se trata de sujetos que muchas veces se ven subyugados por un deseo de adquisición y de conservación que los impulsa al coleccionismo y a la ordenación exagerada de los objetos y de los asuntos personales. De la misma manera que primitivamente almacenaban sus escrementos, almacenan ahora toda clase de cosas, y especialmente su dinero y se convierten en-

tonces en verdaderos avaros. El orden y el ahorro son, en efecto, dos cualidades que se ven ligadas en la práctica y que son beneficiosas dentro de ciertos límites. Cuando se exageran, pueden conducir a trastornos psicopáticos manifiestos, y especialmente a la neurosis compulsiva, con su acompañamiento de obsesiones, ansiedad, etc. Pero aquí abandonamos los límites de la psicología normal y no queremos insistir en este punto.

Otros tipos caracterológicos se han fijado perfectamente por el psicoanálisis, principalmente en las mujeres, en las cuales los estudios penetrantes de algunos discípulos de FREUD han contribuido a describir diversidad de tipos.

Diremos solamente, para acabar, que se debe también al psicoanálisis el estudio más completo que se ha hecho del espíritu de comicidad, es decir, del humorismo y sus relaciones con la ironía y el chiste.

3RE EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL EMBARAZO POR METODOS BIOQUIMICOS

por los doctores

Rebollo. y **Ortiz Aragonés.**

De la Casa de Maternidad. De la Facultad de Medicina.

˛a innata curiosidad humana ha encontrado en el tema que en-za este trabajo motivo para desarrollar sus actividades. Si hace pocos años la averiguación cierta del embarazo, antes de que ›to dé noticia de su existencia por sus latidos y movimientos, tituía una quimera, desde ABDERHALDEN se vislumbró la ma-de llegar un día en que la aspiración de los biólogos tomase dad.

ℷl fenómeno de BORDET y GENGOU, la busca de los fermentos nsivos creados en el organismo por estímulo de antígeno am-co, fetal o placentario y cien reacciones más basadas en la in-idad, se han ido sucesivamente empleando y abandonándose; suerte corrieron diversas investigaciones sobre sangre y ori-.a reacción de FAHRAEUS es inútil al fin de que tratamos, pues, n atestigua el Dr. R. GARCÍA CASAL (Madrid, 1922), la velo-l de sedimentación de los hematíes sólo sirve para excluir un ırazo desde el cuarto mes en adelante.

Jnicamente el ingenioso descubrimiento de EMILIO ABDERHAL-se ha mantenido a flote contra los embates de la crítica que tablemente acompañan a todo trabajo original.

/Iuy recientemente, el profesor HUGO SELLHEIM, de la Clíni-

) El presente trabajo ha sido realizado en el Laboratorio de Medi-Legal y Toxicología de la Facultad de Medicina de Madrid, que diri-l ilustre profesor doctor D. TOMÁS MAESTRE, al que desde este lugar festamos nuestro agradecimiento.

ca de Obstetricia de la Universidad de Halle, ha dado a conocer los resultados de un nuevo procedimiento, derivado de la reacción de ABDERHALDEN. Esta modificación ha sido llevada a cabo por los Dres. LÜTTGE y MERTZ, ayudantes del profesor SELLHEIM, basándose en la acción que ejerce el alcohol de 96° sobre la mezcla de suero y sustrato sacada de la estufa: basta la ebullición durante unos minutos de la mezcla con el alcohol para que éste disuelva o precipite las albúminas, según su concentración y clase.

El profesor SELLHEIM reputa este sencillo método como "cuantitativo exacto", afirmando haber alcanzado en una dilatada seri[e] de experimentos una exactitud del 99 por 100, adelanto considera[b]le sobre el primitivo método de ABDERHALDEN, en el que sólo s[e] lograron resultados exactos en el 78 por 100 de los casos.

El descubrimiento de LÜTTGE y MERTZ llega hasta la determi[n]ación del sexo del feto, fundada en la existencia de substanci[as] químicas en la sangre materna como reacción a los testículos d[el] feto. ("Vox Médica", Berlín; año V, núm. 3.—"Mundo Médico[",] Madrid, núms. 3 y 4. 1925.)

Dejamos al margen los detalles del trabajo publicado por [el] profesor SELLHEIM, ya que carecemos de experiencia personal [en] tan reciente método. Asimismo advertimos que, siendo nuest[ra] única pretensión el dar cuenta de los trabajos que personalme[nte] hemos realizado, huímos de citas bibliográficas y prolijas descri[p]ciones de métodos que sólo conocemos por la literatura, que no ha[n] pasado por nuestras manos en el laboratorio.

Volviendo a la clásica reacción de Abderhalden, de los ferme[n]tos específicos, nos ocuparemos inmediatamente de una de sus mo[di]ficaciones, que ha sido objeto de nuestros trabajos, simplificada por el profesor PINCUSSEN, de Berlín.

La investigación de los fermentos específicos creados precoz[mente] en el organismo de la mujer embarazada por destrucción ce[lular], ha sido propuesta por ABDERHALDEN, siguiendo dos méto[dos] distintos: el óptico y el de la dialisis.

El primero, fundado en la desviación de la luz polarizada al atravesar la mezcla de peptona placentaria y suero de la embarazada, ha sido poco empleado durante algún tiempo. Hoy, basándose en los fenómenos interferenciales, se mide la concentración de dos soluciones comparadas; dicha concentración depende de la cantidad de productos de descomposición disueltos, y se determina cuantitativamente por el grado de desviación que experimenta un haz luminoso conducido al través de ambos líquidos: la desviación es proporcional a la concentración; uno de los aparatos que mejor cumplen este cometido, según el profesor SELLHEIM, es el interfe-

rómetro de Löwe-Zeiss, introducido por HIRSCH en la reacción de Abderhalden.

Mucho más se ha generalizado el segundo método, basado en la investigación de la desintegración de la molécula albuminoidea placentaria producida por el suero de la embarazada, auxiliándose del dializador.

Debido a que el método de la dialisis, tan atractivo en teoría, está preñado de dificultades en la práctica, de lo cual dan fe los delicados trabajos del profesor OTERO, de Granada, y del doctor VITAL AZA, de Madrid, se ha buscado con interés su simplificación, conduciendo a KOTTMANN al empleo de la "diasorcima placentaria", introducida en España por el Dr. CONILL, de Barcelona, y ya abandonada.

REACCIÓN DE PINCUSSEN

Las publicaciones del profesor PINCUSSEN en los "Biochemische Zeitschrift3 (Bd. 132, H. 1/3, 1924), de F. FONSECA (Uber die Bestimmung des intrakoagulablen Stickstoffs"), y de E. HORMAECHE ("Studien zur Bestimmung der Abwehrfennente"), aparecidos en el tomo CXLIV, cuadernos 1 y 2 del "Biochemische Zeitschrifft", tratan de la reacción de Pincussen en general, sin que ninguna de ellas cite la importancia del método con relación al diagnóstico precoz del embarazo.

Los trabajos realizados en Berlín por el Dr. ARRILLAGA, de San Sebastián, al lado del pdofesor PINCUSSEN, fueron continuados en Madrid, colaborando con el Dr. TORRE BLANCO, de la Casa de la Maternidad, con el exclusivo fin de utilizar la reacción de Pincussen, simplificación de la de Abderhalden, para el diagnóstico biológico del embarazo.

Fruto de esta labor fué la comunicación presentada por los doctores TORRE BLANCO y ARRILLAGA al II Congreso Nacional de Ciencias Médicas, de Sevilla, celebrado en octubre de 1924, que termina con las siguientes conclusiones:

"1.ª La reacción de Pincussen se basa en los mismos principios que la de Abderhalden.

2.ª Tiene sobre ésta la ventaja de su sencillez.

3.ª Hasta ahora, los resultados son, desde luego, muy satisfactorios, ya que:

a) En todos los casos de embarazo ha sido positiva.

b) En las enfermas no embarazadas ha sido siempre negativa.

c) El resultado ha sido positivo en un caso de embarazo un mes.

4.ª Sin embargo, el número de casos es pequeño, y, por tanto, el objeto de la comunicación es sólo dar cuenta de la técni ca para que la practiquen en las clínicas de Obstetricia y pod así obtener entre todos una estadística de consideración."

Tan sugestivas conclusiones nos decidieron a ensayar el nu vo método, procurando recoger el mayor número posible de caso A continuación describimos la técnica seguida, que conceptuamo de gran sencillez, puesto que en pocos días es factible ponerse corriente de ella.

Pocas palabras se necesitan para dar cuenta del fundamento la reacción de Pincussen; es el mismo que la de Abderhalden, p lo que su práctica lleva aparejada la aceptación de los fermento específicos, capaces de desdoblar la molécula albuminoidea placen taria. Habremos, por tanto, de demostrar la presencia de tales fer mentos, lo que Pincussen consigue fundándose en que tal desdo blamiento origina un aumento notable en la cantidad de nitrógeno procedente de la descomposición albuminoidea; en caso negativo no existe aumento de nitrógeno o es insignificante.

Como se ve, el fundamento de esta reacción se reduce a prac ticar una valoración de nitrógeno.

Material para efectuar la reacción.—Cuatro clases de elemen tos se precisan para poner en práctica la reacción de Pincussen:

I. *Albúmina placentaria.*

Se prepara siguiendo la técnica de Pregl, consistente en t mar la placenta, quitarle bien los vasos sanguíneos, lavarla rep tidas veces, hasta que el agua quede clara; se tritura y se vuel a lavar. La pulpa resultante se mezcla con sal común en exce finamente pulverizada, y se comprime tendiendo a que la unión ambas materias sea lo más íntima posible. Después, se arrastra sal por medio de lavados y se envuelve la masa placentaria en lienzo que se coloca en agua mantenida largamente en ebullici que coagula parte de las albúminas; el agua hirviendo se recam a menudo para eliminar todas las albúminas solubles. Se expri el lienzo para quitar el agua y se termina lavando el conten nuevamente, primero con alcohol, luego con alcohol-éter, y fin mente, con éter, hasta obtener un polvo blanco-amarillento forma de finos granitos, que tienen el aspecto de la arena, constituyen

la albúmina placentaria. Hasta el momento de usarla, debe conservarse en frascos de vidrio herméticamente cerrados.

II. *Suero a investigar.*

Deben observarse escrupulosamente las reglas de la asepsia para extraer momentos antes de su uso, y por punción de las venas de la flexura del brazo, 10 ó 12 c. c. de sangre de la paciente, procediendo seguidamente a la centrifugación. Preferimos seguir esta marcha a la sedimentación por reposo, para evitar que el suero resulte hemolizado, como ocurre con frecuencia cuando éste se abandona algún tiempo.

III. *Reactivos puros.*

1. Agua destilada.
2. Solución fisiológica: Cl Na, siete gramos; agua, 1.000.
3. Toluol.
4. Oxido de hierro dializado (líquido).
5. Solución saturada de sulfato de magnesio purísimo, exento de amoníaco.
6. Acido acético concentrado (glacial).
7. Ferrocianuro potásico al 10 por 100.
8. Acido sulfúrico concentrado.
9. Sulfato de cobre al 10 por 100.
10. Lejía de sosa al 33 por 100.
11. Solución n/50 de sosa cáustica.
12. Solución n/50 de ácido sulfúrico.
13. Solución alcohólico-acuosa de heliantina.

IV. *Material de laboratorio.*

Aparte de lo usual: matraces, tubos de ensayo, vasos de Erlenmeyer, pipetas, buretas de precisión, etc.; es necesario disponer de algunos matracitos de cuello largo (frascos de Kjehldahl). La balanza ha de ser, por lo menos, sensible al miligramo.

Es condición indispensable que todo el material de vidrio sea de Jena, que da garantía de resistir la calcinación, evitando la formación de productos nitrogenados que falsearían la veracidad de los resultados.

Con el material adecuado se monta un aparato destilatorio de Kjehldahl, dispuesto según indica la figura que acompaña a este trabajo.

Técnica de la reacción.—Una mitad, aproximadamente, del suero a investigar, se inactiva sometiéndole durante una hora a la temperatura de 60° C.

Se toman dos tubos de ensayo que se marcan, el uno con el signo +, y el otro con el —. En cada uno de ellos se colocan 50 miligramos de albúmina placentaria, a los que se añade un centímetro cúbico de solución fisiológica y se hace hervir unos momentos, con cuidado para que no se proyecte la albúmina placentaria al exterior, con el fin de sensibilizar la albúmina y de destruir las bacterias que pudieran encontrarse.

En el tubo + se agrega un centímetro cúbico del suero a investigar, no inactivado, y en el tubo — igual cantidad del suero previamente inactivado.

A la mezcla de suero y albúmina placentaria, en cada uno de los tubos, se añaden 5 c. c. de solución fisiológica y el conjunto se preserva con una capa de toluol, que actúa como desinfectante en la parte superior del líquido por su menor densidad; para impedir la caída del polvo atmosférico deben obturarse los tubos con un pelotoncito de algodón esterilizado.

Hecho esto, se mantienen ambos durante veinticuatro horas e[n] la estufa, a una temperatura constante de 37° C., y al cabo d[e] cuyo tiempo se procede a las siguientes operaciones:

1.ª Se filtra el contenido de cada tubo por el filtro de papel m[o]jado en agua destilada, recogiendo los filtrados en matraces [de] Erlenmeyer, señalados también con los signos + y —. La cabi[da] de estos matraces debe ser de 100 c. c. para que sean capaces [de] contener el agua resultante de las repetidas lixiviaciones a que [se] someterán los tubos y los filtros para arrastrar todo el suero q[ue] pudiese quedar adherido.

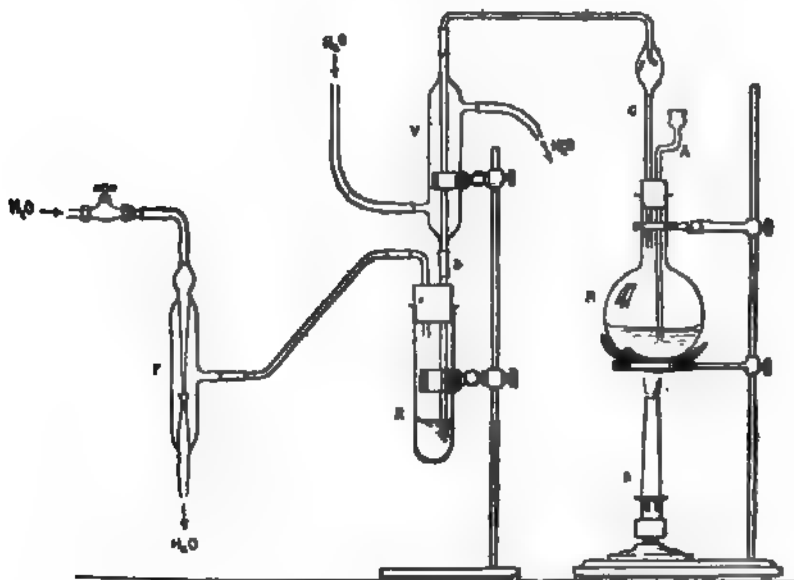
2.ª A los filtrados de cada matraz se agregan 5 c. c. de óxi[do] de hierro dializado, y a continuación 2 c. c. de sulfato de magnes[ia] que precipitarán las albúminas.

3.ª Se mezcla perfectamente, por agitación, el contenido de cada matraz y se llena cada uno de éstos con agua destilada hasta completar los 100 c. c. de su cabida; se deja reposar un cuarto de hora y se filtra de nuevo; pero ahora por filtro seco, con lo que quedarán separadas las albúminas coagulables de las incoagulables.

Es conveniente, al fin de evitar contratiempos, cerciorarse de si en el filtrado restan albúminas coagulables, para lo cual se toman 2 c. c. del mismo, a los que se adiciona un c. c. de ácido acético y unas gotas de ferrocianurio potásico; si quedan albúminas coagulables se enturbiará el líquido antes transparente, en cuyo caso el filtrado se vuelve a someter a las manipulaciones 2.ª y 3.ª. Si no

hay enturbiamiento y, por tanto, no quedan tales albúminas continúan las operaciones de la reacción.

4.ª En dos frascos de Kjehldahl de cuello largo, asimismo ñalados con los signos correspondientes + y —, se hechan r pectivamente 50 c. c. de los filtrados obtenidos en la operación a



ior, agregando a cada uno un c. c. de ácido sulfúrico concentrado 'o gotas de la solución de sulfato de cobre; para regularizar la ullición se echan también varios trocitos de piedra pómez, previante quemada, para destruir la materia orgánica que pudiera npañarla, lavada con agua destilada y desecándola después. A r de estas precuciones y no obstante la longitud del cuello de matraces, la violencia de la ebullición puede verter parte del nido, por lo que es buena práctica colocar los matraces en bae arena y vigilar la marcha de la operación para regularizar ma hasta haber evaporado a sequedad. Después, no hay inconnte en dar fuego fuerte para conseguir la calcinación, lo que nocerá cuando no quede ningún punto obscuro.

Hecha la calcinación, se retiran los matraces, y una vez se vierten 40 c. c. de agua destilada para disolver los resi-

días, procediendo seguidamente a la valoración del nitrógeno po
el método de destilación.

Es útil, para evitar confusiones, practicar primero siempre
ensayo con el matraz de signo +, y después de dejar bien limpi
el aparato, pasar a la determinación del nitrógeno del tubo —

6.ª Guiándose por la figura adjunta, que representa el monta
je del aparato destilatorio de Kjehldahl, se comprende fácilmen
la marcha de esta operación.

El producto resultante de la calcinación, más el agua destilad
añadida últimamente, se coloca en el matraz M, cuidando de qu
el extremo inferior del tubo A esté siempre sumergido en el l
quido. En el recipiente R se ponen 10 c. c. de solución n/50 d
ácido sulfúrico, procurando que éste cubra con algún exceso
extremo inferior del tubo D. Se hace funcionar la trompa
agua F y por el embudo A, se agregan 6 c. c. de lejía de sosa
33 por 100, con lo que el líquido del matraz M tomará un col
azul claro. Se enciende el mechero B y se mantiene el líquido
ebullición durante quince a veinte minutos, regularizándola, pu
de ser muy tumultuosa, el contenido del matraz puede pasar p
C y D a R.

Terminada esta operación, se procede a la titulación del nitr
geno existente en el recipiente R.

7.ª Al contenido de dicho recipiente R se le echan 2 ó 3 g
tas de la solución alcohólico-acuosa de haliantina, que en presen
del ácido dará coloración roja.

Colocada la solución n/50 de sosa en una bureta, se irá dejan
caer gota a gota sobre el contenido de R, hasta el instante en q
el color rojo del líquido vire a amarillo, deduciéndose la cantid
de nitrógeno por la cantidad de sosa gastada para conseguir
cambio de coloración.

8.ª En efecto, el número de c. c. de sosa invertida, indica exa
tamente el número de c. c. de ácido sulfúrico que quedan libre
puesto que ambas soluciones tienen la misma coloración y, por ell
han de neutralizarse a volúmenes iguales; el resto del ácido sulfú
rico hasta completar los 10 c. c. que en R habíamos colocado,
encontrará combinado con el nitrógeno desprendido de M en fo
ma de amoníaco, constituyendo sulfato amónico.

Como se sabe que cada c. c. de ácido sulfúrico (solución n/5
equivale a 0,034 de nitrógeno, basta multiplicar este factor por
número de c. c. de ácido sulfúrico que hayan quedado combinad
para obtener la cantidad equivalente de nitrógeno.

Ejemplo: Si se gastan 8 c. c. de sosa de la bureta, indica qu
de los 10 c. c. de ácido sulfúrico del recipiente R, 8 estaban lib

y 2 combinados; por lo tanto, la cantidad de nitrógeno existente en el matraz M será igual a $2 \times 0{,}034 = 0{,}068$, el cual equivale a 0,5 c. c. de suero a investigar, ya que para la determinación del nitrógeno tomamos un c. c. de suero, que disolvimos en 100 c. c. de excipiente, de los cuales tomamos 50, o sea la mitad.

Esta titulación del nitrógeno se hace en el contenido de ambos matraces de calcinación, correspondientes a los tubos + y —. Si el suero a investigar pertenece a una embarazada, en el contenido do del matraz + (tubo de suero no inactivado) habrá el nitrógeno que corresponde a todo suero más el consecutivo a la desintegración de la molécula albuminoidea placentaria, mientras que en el contenido del matraz — (tubo testigo), por estar el suero inactivado, sólo se encontrará el nitrógeno propio de todo suero, habiendo, por tanto, una marcada diferencia entre la cantidad de nitrógeno que existe en ambos contenidos, diferencia que no existirá o que será insignificante a favor de cualquiera de ellos si el suero no es de embarazada; pues entonces, en el matraz + no existirá el nitrógeno correspondiente a la desintegración de la molécula albuminoidea, ya que ésta no se habrá desintegrado.

En consecuencia, la reacción se reduce a valorar el nitrógeno de ambos matraces y apreciar la diferencia entre ellos. Si ésta es de más de 100 miligramos por cada 100 c. c. de suero a favor del +. la reacción es positiva; si la diferencia es menor o nula, o por pequeños defectos de técnica es ligeramente favorable al matraz —, la reacción será negativa.

Ejemplo: Supóngase que al valorar el nitrógeno del matraz + gastamos 8,5 c. c. de sosa; quedan, pues, combinados 1,5 c. c. del ácido sulfúrico, equivalentes a 0,5 c. c. de suero, o sea, que en 100 c. c. de éste habrá 10,20 gramos de nitrógeno. Si en la valoración del contenido del matraz — hemos invertido 9 c. c. de sosa, queda un c. c. combinado, equivalente a medio c. c. de suero; o sea, que en 100 c. c. de éste habrá 6,80 gramos. Luego se tendrá:

Nitrógeno del matraz + =	10,20 grs. por 100 c. c. de suero.
Nitrógeno del matraz — =	6,80 grs. por 100 c. c. de suero.
Diferencia.........	3,40 grs. Reacción positiva.

RESULTADOS

	ENFERMA	Diagnóstico clínico	Tubo ...	Tubo ...	Diferencia ...	Resultados	Diagnóstico confirmado
1.	María García.	Embarazo 9 meses.	7,26	6,40	0,80	Positiva	Embarazo 9 [illegible] ses.
2.	Francisca Perales.	Id. id.	6,12	4,76	1,36	Id.	Id. id.
3.	Teresa Fernández.	Id. id.	3,40	2,04	1,36	Id.	Id. id.
4.	Obdulia Rodríguez.	Id. id.	8,16	6,80	1,36	Id.	Id. id.
5.	Candelas Benavente.	Embarazo 8 meses.	8,84	8,16	0,68	Id.	Embarazo 8 [illegible] ses.
6.	Luisa Miranda.	Puérpera de 28 días.	5,45	5,43	0,02	Negativa	Puerperio.
7.	Pilar López.	Id. 6 meses.	8,14	6,50	1,64	Positiva	
8.	Jesusa Pacheco.	Id. 27 días.	5,44	3,22	2,22	Id.	Confirmada a [illegible] 4 meses.
9.	Martina González.	Epitelioma de útero.	6,56	4,26	2,30	Id.	Confirmado [illegible] análisis.
10.	Antonia Esteban.	Embarazo 5 meses.	3,25	2,05	1,20	Id.	Confirmada a [illegible] 3 meses.
11.	Vicenta Llopis.	Id. 4 meses.	4,26	3,15	1,11	Id.	No pudo co[illegible] probarse po[illegible] riormente.
12.	Cruz Gallego.	Puérpera de 18 días.	5,44	5,42	0,02	Negativa Id.	Puerperio.
13.	Carmen Martín.	Nada genital.	8,16	8,10	0,06	Id.	Mujer nor[illegible]
14.	Mercedes Alpresa.	Embarazo 9 meses.	8,16	6,80	1,36	Positiva	Confirmad[illegible] Confirmada [illegible] 8 meses.
15.	Dolores Pérez.	Id. 8 meses.	6,45	5,00	1,45	Id.	Id. a los 8 m[illegible]
16.	Rosario Gómez.	Id. 7 meses.	7,24	6,56	0,68	Id.	Id. a los 7 m[illegible]
17.	Elvira García.	Id. 8 meses.	6,80	6,12	0,68	Id.	Id. 8 me[illegible]
18.	Prudencia Ramiro.		4,06	4,00	0,06	Negativa	Mujer nor[illegible]
19.	Elena Mingo.	Embarazo 4 meses.	6,08	4,80	1,28	Positiva	No se pu[illegible] comprob[illegible]
20.	Natividad Montes.	Puérpera de 8 días.	3,15	2,95	0,20	Negativa	Puerperio.
21.	Fulgencia Arrate.	Embarazo 6 meses.	8,48	5,44	3,40	Positiva	Embarazo 6 [illegible] ses.
22.	Carolina Martínez.	Id. 9 meses.	8,90	5,20	3,70	Id.	Id. 9 me[illegible]
23.	Tomasa Hernández.	Id. 2 meses.	7,48	4,76	2,72	Id.	Id. 2 me[illegible]
24.	Victorina García.	Retraso 10 días.	5,44	5,43	0,01	Negativa	Reapareció l[illegible] regla.
25.	Angeles de la Vega.	Embarazo 9 meses.	9,24	8,56	0,68	Positiva	Embarazo 9 [illegible] ses.
26.	Manuela Paris.	Id. 2 meses.	7,26	6,42	0,84	Id.	Id. 2 me[illegible]
27.	Constancia González.	Id. 8 meses.	8,84	5,44	3,41	Id.	Id. 3 me[illegible]
28.	Manuela Ortiz.	Id. 3 meses.	9,52	7,48	2,04	Id.	
29.	Micaela Méndez.	Id. 9 meses.	8,70	6,50	2,20	Id.	Id. 9 me[illegible]
30.	Francisca Castaños.	Carcinoma de útero.	6,86	4,32	2,54	Id.	Carcinoma de cuello.
31.	Luisa Domínguez.	Embarazo 5 meses.	10,28	7,44	2,84	Id.	Embarazo 5 [illegible] ses.

ENFERMA	Diagnóstico clínico	Tubo	Tubo	Diferencia	Resultado	Diagnóstico confirmado
Carmen Revuelta.	Es mujer normal.	5,92	5,88	0,04	Negativa	Mujer normal.
María Peinador.	Embarazo 7 meses.	9,16	5,86	3,30	Positiva	Embarazo 7 meses.
Amparo Avilés.	Id. 9 meses.	7,44	6,20	1,24	Id.	Id. 9 meses.
Orosia Rodríguez.	Id. 8 meses.	10,88	8,16	2,72	Id.	Id. 8 meses.
María Soler.	Id. 8 meses.	7,48	6,12	1,36	Id.	Id. 8 meses.
Gregoria Llorente.	Puérpera de 20 días.	6,10	6,42	—0,32	Negativa	Puerperio.
Asunción Navarro.	Mujer normal.	5,12	5,14	—0,02	Id.	Mujer normal.
Pilar Echevarría.	Embarazo 23 días.	8,56	6,20	2,36	Positiva	Embarazo 23 días.
Damiana Villar.	Epitelioma de útero.	4,38	4,18	0,20	Id.	Confirmado.
Antonia Muñoz.	Embarazo 3 meses	7,48	4,76	2,72	Id.	Id.
Concha Pérez.	Id. 1 mes.	7,48	7,50	—0,02	Negativa	Amenorrea por lactancia.
Presentación Fernán.	Id. 8 meses.	8,48	4,76	4,08	Positiva	Embarazo 8 meses.
Aurelia Martín.	Id. 3 meses.	9,52	5,44	4,08	Id.	Confirmada a los 20 días.
Rosa Tejero.	Id. 6 meses.	10,88	6,48	4,40	Id.	Confirmado.
Lorenza Cañizares.	Id. 8 días.	5,24	5,44	—0,20	Negativa	Menstruación irregular; apareció a los 5 días.
Brígida Suárez.	Id. 3 meses.	10,88	8,16	2,72	Positiva	No se pudo confirmar posteriormente.
María Vázquez.	Id. 9 meses.	6,06	5,96	1,10	Id.	Embarazo 9 meses.
María Montero.	Retraso 17 días.	4,76	5,44	—0,68	Negativa	Retraso menstrual.
Teodora Muñoz.	Embarazo 5 meses.	10,40	8,96	1,44	Positiva	No se pudo confirmar.
Carmen Rodríguez.	Embarazo extrauterino.	6,12	6,10	—0,02	Negativa	Anexitis.
Concepción Izquierdo.	Mujer normal.	4,26	5,05	—0,79	Id.	Nada anormal.
Felipa Teba.	Embarazo 9 meses.	10,80	7,62	3,18	Positiva	Embarazo 8 meses.
Concepción Aragonés.	Puérpera de 4 días.	6,80	6,80	—0,00	Negativa	Puerperio.
Josefa Pescador.	Embarazo 8 meses.	6,80	6,12	0,68	Positiva	
Regina Valero.	Epitelioma uterino.	5,46	3,98	1,48	Id.	No se hizo análisis anatomopatológico.
Eustaquia Candelas.	Puérpera de 5 días.	4,00	4,26	—0,26	Negativa	Puerperio.
Carlota Segura.	Embarazo 7 meses.	7,26	6,40	0,80	Positiva	Embarazo 7 meses.
Natividad Porrero.	Embarazo 8 meses.	8,14	6,50	1,64	Id.	Id. 8 meses.
Balbina Moreno.	Epitelioma de cuello uterino.	6,12	4,08	2,04	Id.	Se hizo análisis anatomopatológico.
Luisa Bermejo.	Embarazo de un mes.	5,44	4,76	0,68		No se pudo confirmar.

Estos son los resultados que la reacción de Pinycuss
proporcionado desde el momento en que hemos creído d
técnica.

De estos 61 casos sacamos las siguientes CONCLUSIONE

1.ª La reacción de Pincussen, basada en la de Ab
la aventaja en sencillez.

2.ª En todos los casos de embarazo ha sido positiva.

3.ª La intensidad de la reacción no guarda paridad co
del embarazo.

4.ª Durante el puerperio la reacción es negativa.

5.ª Ha sido positiva en todos los casos de carcinoma.

6.ª En las enfermas no embarazadas y no carcino
reacción ha sido negativa.

7.ª La reacción resultó positiva en dos casos de me
nes.

8.ª El resultado positivo en los casos de epitelioma,
especificidad a la reacción, corrobora el desprendimiento
tancias nitrogenadas en el embarazo.

9.ª De acuerdo con estos resultados creemos no ago
este tema, opinando debe seguirse ensayando, concediéndo
sideración que por su carácter de precoz merece.

REACCIÓN DE FLORIDZINA.

Otro de las reacciones biológicas que se han emplead
diagnóstico del embarazo, es la prueba de la floridzina, q
na una glucosuria de origen renal. Sabido es que, si inye
medio a un centigramo de floridzina, intramuscularme
hombre sano, se inicia la glucosuria dentro de los diez
minutos primeros que subsiguen a la inyección, propieda
emplea para ver el estado de funcionalismo renal; lo q
sabe de una manera cierta es si la floridzina actúa sobre e
glomerular o sobre el epitelio de los tubos.

Estas propiedades se han aplicado para el diagnóstic
barazo, fundadas en que, con cantidades inferiores a la
emplean para investigar el funcionalismo renal, y que en
duo normal no llegaría a producir la glucosuria, en las
da lugar a una diabetes floridzínica transitoria; la dosis
es de 0,0025 miligramos. La floridzina empleada en nue
periencias es la conocida con el nombre comercial de "
El *modus operandi* es el siguiente: Por la mañana, en
sin que la presunta embarazada haya tomado alguna s
como cloroformo, extracto de glándulas suprarrenales,

cílico, etc., que pueden producir en presencia de la floridzina una glucosuria y deducir resultados falsos), se aplica un centímetro cúbico de "Maturin"; después se la hace beber 5 c. c. de agua, café o te sin azúcar, y se recoge orina; a la media hora se vuelve a recoger y se la hace ingerir otra tanta cantidad de líquido; operaciones que se repiten después de transcurrida media hora, y a la otra media hora se hace orinar nuevamente a la enferma; de manera que tenemos cuatro recogidas de orina: una primera inmediatamente después de poner la inyección, que nos sirve para demostrar la no presencia de azúcar en la orina, y si la hubiera, de nada serviría el experimento; cuando en una de las tres recogidas restantes se demuestra la presencia de glucosa, la reacción es positiva, la gestación existe.

Para la demostración de la glucosa empleamos el reactivo de NYLANDER (en algunos casos también se empleó el de FEHLING); esta reacción, después del tercer mes de embarazo, no suele presentarse; mas en algunos casos es positiva como ocurrió en uno de los nuestros.

Expondremos ligeramente algunos de los casos observados cuyas historias clínicas detalladas poseemos:

1.° Leonor Priesca.—Ha tenido un hijo y un aborto de seis meses; tiene un retraso de doce días; resultó negativa. Después de pasados veintiún días tuvo la menstruación normalmente; a los treinta y dos días fué reconocida confirmándose la ausencia de gestación.

2.° Josefa Sánchez.—¿Un mes? Negativa. Comprobada la no gestación, por tacto, a los veintiún días.

3.° Remedios Soria.—Ha tenido dos partos bien; se sospecha gestación de quince días. Positiva intensa en las dos primeras recogidas. Comprobada la gestación a los cuarenta días.

4.° Máxima de Bodas.—¿Gestación de un mes? Resultó negativa. A los tres meses se presenta estando embarazada.

5.° Balbina Somoza.—¿Gestación de tres semanas? Positiva intensa en las tres recogidas; ratificada a los quince días.

6.° Josefa Verín, cuarenta años.—Ha tenido cuatro partos y dos abortos; probable gestación de cinco a seis semanas. Francamente positiva. Confirmada a los quince días por tacto.

7.° Pilar Irar, multípara.—Cinco partos y un aborto de cuatro meses. ¿Gestación de seis semanas? Negativa. No se pudo comprobar posteriormente.

8.° Teresa Martín.—¿Gestación de dos meses? Negativa. Esta enferma tiene a los pocos días una pequeña reacción peritoneal; se le hace la historia minuciosamente y cuenta que hace como unos

diez días había tenido unas metrorragias como si hubiese ab
por palpación se nota una tumoración anexial en el lado d
dignosticándose de embarazo extrauterino; una laparatomía,
por palpación se nota una tumoración anexial en el lado d
Si la reacción no resultó positiva, es porque hemos de admi
el fruto de la concepción estaba muerto, y en esos casos no
duce la reacción.

9.° Adela Chicharro.—¿Gestación de dos meses? Negativ
ratificada a los veintiséis días, apreciándose por palpación u
te del ovario izquierdo del tamaño de una naranja.

10 Carmen Costa.—¿Embarazo de dos meses? Positiva,
probada a los veinte días. (Esta enferma era especifica).

11 Benita García.—Amenorrea de dos meses, pero coinci
con el período echa algunas gotas de sangre. Resultó negativa;
veinte días se comprueba que no está embarazada.

12 Eleuteria Arenas.—¿Gestación de dos semanas? Esta
ma fué operada hace un año de un embarazo extrauterino;
nido seis partos. Francamente positiva. No se pudo comprob
teriormente.

13 Manuela Paris.—Gestación de dos meses; multípara.
mente positiva. Comprobada a los dos meses la gestación.

14 Fulgencia Pastor.—¿Gestación ectópica con accidente?
tiva; una laparotomía nos demostró la presencia de un hidros

15 Elvira Herranz.—¿Gestación de diez semanas? Ne
No se pudo seguir el curso de esta enferma.

16 Eusebia Oller.—Ha tenido cuatro partos; se cree qu
embarazada de dos meses; tiene molestias para orinar. Se di
tica gestación de dos meses y útero incarcerado. La reacción
tó positiva; débil la segunda recogida. Comprobada por lap
mía la gestación.

17 Josefa Dumont, cuarenta años.—Ha tenido ocho pa
cinco abortos. ¿Gestación de dos meses? Negativa. Comprob
no gestación posteriormente.

18 María Irueste, primípara.—¿Gestación de dos meses? S
pecha que abortó, mas el útero está grande. Negativa. Pos
mente se apreció que había abortado.

20 P. E.—Esta enferma, después de diez años de matri
con vehementes deseos de tener hijos y sin conseguirlo, tie
falta; cuando se hizo la reacción se suponía una gestación d
semanas, resultando positiva débil; al hacer mes y medio a
siendo el feto pequeño, de aspecto como si hubiese estado m
algún tiempo, pues no correspondía al tamaño de tres meses

21 Candelas Filleruelo.—¿Gestación de dos meses? Débilmente positiva. Comprobada después.

22 Felisa Iglesias.—¿Gestación de dos semanas? Negativa. Retraso de veinticinco días.

23 Manuela López, veintiún años, multípara.—¿Gestación de tres meses? Francamente positiva. Confirmada a los quince días.

24 Manuela de Dios.—¿Embarazo de cinco meses? No dió reacción con la floridzina. Está embarazada.

25 Ramona Martín.—Embarazo de cuatro y medio meses. Positiva en las dos primeras recogidas.

26 Ascensión Giménez, cincuenta años.—Enferma en la que se hizo la reacción teniendo seguridad de la no gestación; dió resultado negativo.

27 Celia X.—Enferma como la anterior, dando resultado negativo.

28 Avelina Sánchez.—¿Embarazo de dos y medio meses? Positiva en la primera y segunda recogida. Comprobada a los cuatro y medio meses.

* * *

De los casos precedentes, ligeramente reseñados, se pueden sacar algunas consecuencias.

La reacción se puede presentar después del tercer mes de embarazo, si bien esto no es lo corriente; cuando es positiva la reacción podemos asegurar la existencia de gestación; pero si nos da negativa, no podemos negar la existencia del embarazo, pues, a pesar de su negatividad, puede existir el embarazo.

El mecanismo, en virtud del cual se produce esta glucosuria, no está bien determinado; la mayoría de los autores admiten la influencia del huevo. Contra esta oponión está KÜSTNER, que admite que la diabetes es producida por el cuerpo amarillo de la gestación.

REACCIÓN NOVOCAINO-FORMALÍNICA

COSTA, en el año 1923, dió a conocer esta reacción, que no tiene carácter específico, pues se presenta en todos los estados infectivos.

La reacción es la siguiente: La novocaína (clorhidrato), viene disuelta en solución fisiológica, en la proporción del 2 por 100. Se toma de ésta 1,5 c. c. en un tubo de ensayo y se agregan tres gotas de solución de citrato de sosa al 5 por 100, y se dejan caer en el tubo de ensayo así preparado, tres gotas de sangre sacadas del pulpejo del dedo de la embarazada; se agita repetidamente el tubo de

ensayo para hacer que la sangre se difunda uniformemente liquido, y entonces se centrifuga hasta que todos los glóbulos al fondo del tubo y la parte superior quede transparente (se también no centrifugar y hacer que se sedimente teniendo de ensayo en roposo, en ambiente fresco, durante seis u ocho ultimamente se agrega una gota de formulina pura.

Cuando la reacción es positiva, se forma en quince minu precipitado bien apreciable en la mitad inferior del tubo, gris amarillento, reacción que, con el tiempo, se intensifica hasta mar un polvo blanco, o bien se retrae formando como copos laciones); después de los quince minutos se forma una nub constantemente en todas las pruebas; para tener una direcc la reacción es necesario contar el tiempo que media entre la ducción en la probeta de la formalina y la aparición de la rea a la substancia que precipita, la llama el autor "substan defensa".

Este ensayo lo emplea Costa, especialmente para determi estado de reacción del organismo a todas las infecciones; en barazo (admitiendo él que es un estado tóxico) se presenta d del tercer mes.

Nosotros hemos empleado este procedimiento en unos casos, habiendo visto, efectivamente, comprobadas todas las clusiones de Costa; pero hemos de comprender que, no pres dose esta reacción hasta después del tercer mes, y siendo p mente en los tres primeros meses cuando más necesario es minar la existencia de la gestación por medios biológicos (pu los físicos es más difícil, en esa época del embarazo, precis unido todo ello a la falta de especificidad, ya que se manifies todas las infecciones, resulta sin valor diagnóstico al objeto d tratamos, por lo cual no creemos deba preconizarse la reacció vocaino-formalínica para el diagnóstico precoz del embara

BIBLIOGRAFIA

Kamitzer y Joseph: Zur Phloridzin-diagnostik der Frü gravidität (I teulung). *Therapie d Gegenwart*, 1923.

Houel, Pouget y Milochewitz: Le diagnostic de la grossesse par l'e de la Glycosurie phloridzique. *Soc. d'Obst. et Gyn. de Argel.* Sesión, de 1922

VII Reunión de la Soc. Gyn. Alemana. Discusión en la que interv Stephans y Küstner.

Schilling y Göbel: Zur diagnostik der Schwangerschaft mittels P zin injection *Klin. Woch.*, núm. 18, 1922.

ZONDEK: Phlorizinglycusurie und Schwangerschaft, diagnose. *Zent. f. Gyn.*, página 851, 1922.

SEITZ y JESS: Uber die Bedeutung der renalen Schwangerschaftglykosurie zur Diagnose der Schwangerschaft. *Med. Woch.*, t. I, pág. 6, 1922.

PUSINICH: Die Phloridzin als Schwangerschaftdiagnose. Ref. en *Zent. f. Gyn.*, pág. 893, 1923.

KÖSTER: Uber Phloridzin als Schwangerschaftdiagnostikum. *Det. Med. Woch.*, número 6, 1923.

BURGER: Uber den Wert der Phloridzinprobe in der Diagnostik der Schwangerschaft. *Zent. f. Gyn.*, pág. 260, 1923.

LEYES GENERALES DE LA ACCION DE LAS SUBSTANCIAS NARCOTICAS

por el

Prof. Straub.

En la primera conferencia hemos caracterizado la especificidad de las reacciones farmacológicas como una consecuencia de la especificidad de la repartición. Esta vez queremos ocuparnos del problema de la repartición específica en el sistema nervioso central de las substancias narcóticas.

Consideremos en primer término la acción clásica del cloroformo o del éter en la narcosis general. De esta narcosis interesa al médico en la práctica únicamente el estadio final, es decir, el momento en que puede utilizar el bisturí sin que el paciente lo perciba y sin que se produzcan reflejos perturbadores. Pero en el análisis experimental farmacológico nos interesa todo el proceso, a fin de poder comprender muchos detalles, y por eso narcotizamos con mucha mayor lentitud.

Si colocamos un cobaya bajo una campana de cristal y hacemos pasar por esta campana una corriente de aire que previamente ha sido pasada por un frasco que contiene éter, vemos que bajo la acción de los vapores de este narcótico el animal presenta sucesivamente los siguientes fenómenos:

1. El animal se excita, se lame las manos continuamente, entrando más tarde en un período de reposo y cesando en sus movimientos.

2. Al seguir la narcosis, el animal se siente tranquilo, cierra los ojos, baja la cabeza y duerme, pero con un sueño del que se puede despertar fácilmente golpeando la campana, para volver a dormirse inmediatamente.

3. Poco después pierde el animal el equilibrio, cayéndose ha-

los lados e intentando corregir en un principio su posición, ta que

4. Desaparecen totalmente los reflejos de posición, reposan-el animal sobre el costado. La respiración y los movimientos líacos son aun normales, hasta que

5. Cesan éstos y el animal muere.

El análisis fisiológico nos dice:

Estadio 1.—Excitación de la corteza cerebral o de las vías de :iación.

2.—Parálisis de la corteza cerebral o de la zona de la con-cia.

3.—Parálisis de los tuberculosos cuadrigéminos y de la zona sistema nervioso que rige el sentido de la posición.

4.—Parálisis de la medula espinal, y

5.—Parálisis del centro respiratorio.

Así se determina y fija la repartición sucesiva del éter topo-fica y materialmente en el sistema nervioso central. Del mismo lisis deducimos que la sensibilidad del sistema nervioso aumen-gradualmente de 1 a 5.

El análisis químico nos dice que en todas las regiones de sis-a nervioso central se ha acumulado el éter, pero principalmen-en el centro respiratorio si la narcosis ha llegado a producir la erte. Dicho análisis nos indica también que en el sistema ner-so central existe una concentración de éter superior, por ejem-, a la que existe en la sangre, la cual, desde los pulmones, la nsporta a todo el organismo. También los músculos y las glán-as contienen, aun en el período de narcosis más profunda, muy :o éter.

El cirujano sabe que mediante una narcosis debidamente hecha, ede mantener al paciente durante tanto tiempo como quiera en estadio 4. También nosotros podemos mostrar que todo estadio ede prolongarse en su duración a voluntad si, por ejemplo, la rriente de aire saturado con vapores de éter, que hacemos pasar jo la campana del animal es tan débil como correspondería a da una de las concentraciones correspondientes a los distintos es-dios. Y así, a pesar de haber hecho consumir al animal hasta cien-s de c. c. de éter, permanecería invariablemente en su estadio. Es-nos indica que a cada concentración de los vapores de éter co-esponde un estadio distinto de narcosis.

Esta relatividad de los fenómenos se hace aún más ostensible

si en lugar de dejar pasar los vapores de éter, establecemos un dis- positivo semejante a la que hace muchos años utilizó PAUL BER en París para estudiar las leyes de la narcosis. PAUL BERT utiliz aparatos muy complicados y animales grandes, como perros; pe nosotros lo haremos de manera más sencilla.

Para ello utilizamos tres frascos de cristal susceptibles de se cerrados hermeticamente y con una cabida cada uno de 2,5 litro Cada frasco tiene en su tapón una pequeña abertura que cerram herméticamente; el ratón puede vivir con el aire contenido en frasco unas ocho horas. Por lo tanto, los fenómenos que obse vemos en los pocos minutos que dura la experiencia podemos co siderarlos como sucedidos en un animal normal.

En el frasco 1 inyectamos 0,2 c. c. de éter; en el frasco 2, c. c. de éter, y en cada frasco colocamos un ratón. Entonces ob servamos que el colocado en el frasco 1, únicamente llega al es ta- dio de excitación; mientras que el colocado en el 2 cae en una nar- cosis profunda. Y ambos animales permanecen en su respectivo es- tadio todo el tiempo que dura la observación. De aquí se deduce que el grado de la narcosis depende de la concentración de los va- pores del narcótico y no de la cantidad absoluta de éste. Esto puede comprobarse por otro dispositivo experimental. Si lo que decide de la profundidad de la narcosis fuese la cantidad absoluta de narcótico tendría que poderse observar un cierto consumo de éste o, en otro caso, que la concentración límite para poder narcotizar profundamente un ratón (esto es, 0,4 c. c. de éter en 2.500 de aire) no podría ser la misma que la necesaria para producir el mismo grado de narcosis en muchos ratones.

Si en el frasco 3 colocamos diez ratones e inyectamos la con- centración límite de 0,4 c. c. de éter observamos que los diez ra- tones caen con igual rapidez en el mismo grado de narcosis, como habíamos observado primeramente con un solo ratón. De aquí se deduce que, durante la narcosis, no existe ningún consumo medible de narcótico o que entre el sistema nervioso central y el aire exte- rior se establece un equilibrio para cada concentración del narcóti- co en el aire que se respira y sin que esto influya perceptiblemente sobre la concentración del narcótico en el aire.

Estas observaciones tienen muchas consecuencias prácticas, por ejemplo, que en el caso de una muerte por narcosis no debe argu- mentarse contra el cloroformizador que haya empleado mucho clo- roformo, sino que depende del tiempo en que se ha consumido. Se puede, por ejemplo, producir la muerte de una persona con 5 c. c. de cloroformo dados en poco tiempo, mientras que con 50 c. c. dados más espaciadamente, puede no lograrse narcosis alguna.

Si en la narcosis no puede realizarse un consumo anormal, puede, n embargo, realizarse una anormal repartición.

El análisis químico nos explica esto fácilmente. Si tomamos un ıimal en el cual se ha logrado la narcosis profunda y analizamos ı sistema nervioso central y su sangre, observamos que las con- :ntraciones de cloroformo son las siguientes:

›ncentración de cloroformo en el aire	0,004 por 100	
— — — en la sangre	0,02	— —
— — — en el cerebro	0,04	— —

Por lo tanto, el equilibrio se alcanza cuando las concentraciones el narcótico en la sangre y en el cerebro son respectivamente cin- › y diez veces superiores a las que existen en el aire que se res- ›ira; es decir, que la especificidad del cerebro para el narcótico es ealmente una especificidad de repartición con acumulación.

Esto parece estar en contraposición con lo observado anterior- ıente en la experiencia de los diez ratones. Pero esto es sólo apa- ente, puesto que las cantidades absolutas que existen de cloroformo n el ratón son alrededor de 0,0004 gramos en la sangre, 0,002 gra- nos en todo el encéfalo, cantidad total que, en relación con la de ,1 de cloroformo en 2,500 c c. de aire carecen de toda importan- ia.

Nuestro dispositivo experimental sencillo nos hace también posi- le expresar en cifras la llamada fuerza narcótica. Si, por ejemplo, eterminamos las concentraciones narcotizantes límite de dos nar- óticos que queremos comparar como el éter y el cloroformo, en- ontramos que, bajo las mismas condiciones, 0,4 c. c. de éter equi- alen a 0,1 c. c. de cloroformo; es decir, que éste es cuatro veces nás activo que el éter.

Finalmente podemos demostrar también muy bien la importancia e las grasas para la narcosis. Como es sabido se quiere explicar ı especificidad de la acción de los narcóticos sobre el cerebro ad- nitiendo que depende de la riqueza notable del cerebro en grasa, omo es la lecitina que se encuentra en un grado de alta dispersión. os lipoides condicionan una disolución del narcótico fácil en el erebro. Como contrprueba podemos hacer un experimento que es ealmente la inversión del proceso.

Si colocamos un ratón en uno de los anteriores frascos y agre- amos la cantidad narcotizante límite (0,1 c. c.) de cloroformo, el atón cae en pocos minutos en una narcosis profunda por haberse roducido el antes citado equilibrio: concentración en el aire, con- entración en la sangre, concentración en el cerebro. Si intentamos

ahora alterar la concentración exterior para despertar al animal, podemos logrorlo destapando el frasco y dando entrada al aire puro, con lo cual pasa a la inversa el cloroformo desde el cerebro a la sangre y de ésta al aire, con lo que el animal se despierta. Todo esto es lógico y natural; pero si queremos modificar el antes citado equilibrio sin abrir el frasco, nos basta con introducir en el sistema una tal cantidad de substancias de naturaleza lipoide como 10 c. c. de aceite de oliva que disuelven el cloroformo que existe en el aire contenido en el frasco, alterando de esta manera el equilibrio y provocando la sensación de la narcosis sin necesidad de que hayamos tenido que renovar el aire.

* * *

Hemos citado en un comienzo que, mediante una determinada concentración podemos lograr mantener cada estadio de la narcosis de una manera duradera. Entre los diferentes estadios de la narcosis nos interesa principalmente el estadio semejante al sueño normal. Esta especie de sueño provocado sería muy útil en terapéutica; pero no es posible realizarlo porque entonces, para lograr mantener con cloroformo el sueño de una persona sería necesario que hubiese constantemente a su lado otra despierta, que cuidase de mantener la narcosis en la profundidad conveniente. Por eso si queremos provocar el sueño con una substancia narcótica tiene que obrar automáticamente y no ser, por lo tanto, eliminada por los pulmones, es decir, no debe ser volátil como lo es el cloroformo. Pero si no necesita ser volátil lo que sí tiene que ser es soluble en el agua y en los lipoides. Sin embargo, históricamente fué el cloroformo de la substancia que se partió para lograr un sueño terapéutico A fin de evitar la eliminación por los pulmones dió LIEBREICH hidrato de cloral por la boca, esperando que se descompusiese éste lentamente en el organismo de la misma manera que se descompone en las soluciones furtementes alcalinas. De suceder esto tendría que provocarse una corriente lenta de cloroformo, cuya concentración dependería de la dosis absoluta administrada por la boca. Esta idea general nos condujo a la obtención del primer hipnótico utilizable y fué uno de los descubrimientos más importantes de la Medicina.

Si volvemos de nuevo a nuestro sencillo dispositivo experimental: el frasco cerrado, y colocamos en sendos frascos un ratón y una rana, habiendo cubierto previamente cada frasco de una capa de hidrato de cloral fundido, observamos que a los tres minutos

el ratón duerme un sueño del cual se le puede despertar, mientras que la rana yace en un estado de narcosis profundo.

De aquí se deduce que el hidrato de cloral es lo suficientemente volátil para producir la narcosis. El diferente grado de narcosis logrado en cada caso nos prueba además que la teoría de LIEBREICH no puede ser cierta, porque mientras que el animal de sangre caliente, el ratón, solamente duerme, el de sangre fría, la rana, está en grado de narcosis profunda y lo contrario habría de ser lo cierto si la acción del hidrato de cloral dependiese de que gracias a un proceso químico se liberase cloroformo en el organismo. Es, por lo tanto, la molécula total del hidrato de cloral la que actúa como narcótico. Pero esto no debe impedir que nosotros consideremos como genial la idea de LIEBREICH, porque si fué falsa, nos indicó, sin embargo el camino que debíamos emprender.

El automatismo de la acción nos establece una condición más, cual es la dosificación. Mientras que en el caso de la narcosis, la cantidad absoluta no tenía importancia alguna, tiene una primordial en el caso de los hipnóticos. Porque colocamos una cantidad determinada en el estómago tenemos que saber exactamente lo que dicha dosis es capaz de hacer, con qué rapidez va a absorberse y cuánto tiempo va a mantener el sueño que produce.

Para aclarar las ideas, hagamos un nuevo experimento con tres conejos del mismo peso. El número 1 ha recibido en el estómago por medio de una sonda, 0,4 gramos de hidrato de cloral por kilo; el segundo, por el mismo procedimiento, 1,5 gramos. Ambas dosis son dosis límites que povocan en el primero, sueño y en el segundo una narcosis profunda.

En primer término nos indica ya este experimento, que con los hipnóticos, puede llegarse también a obtener una narcosis profunda de la misma manera que con el clorofomo puede obtenerse una fase de sueño.

Al tercero conejo le inyectamos intavenosamente 0,1 gamos de hidrato de cloral y se observa que cae casi momentáneamente en una narcosis profunda.

Por lo tanto, la dosis dada al animal 2, equivale a la dada al animal 3, en cuanto a su efecto narcótico, pero la dosis de aquél es quince veces superior a la de éste. Pero el animal 2 tiene esta dosis quince veces mayor en el estómago y por tanto, lo que podemos suponer, es que por los diversos procedimientos de administración, lo que hemos logrado es que el animal 2 y el animal 3 tengan la misma cantidad de hidrato de cloral en la sangre, toda vez que han llegado al mismo estadio de narcosis. Pero si se considera que el animal 1 tiene o ha recibido en su estómago una

tidad que es cuatro veces superior a la del animal 3 y que ...camente presenta una hipnosis, podemos decir que en estas condiciones la absorción únicamente ha conseguido condicionar la concentración que es inferior a la límite para producir los mismos efectos observados en el animal 3. Esto podemos traducirlo diciendo que la dosis que hay que dar *per os* de un hipnótico está determinada por la velocidad con que es absorbido en cada caso y que cuanto mayor sea la velocidad con que se absorbe, tanto menor debe ser la dosis y viceversa.

Naturalmente también depende de la rapidez de absorción la duración de los efectos hipnóticos, toda vez que cuanto más rápidamente se realiza aquélla, tanto menos durará ésta. En la práctica nos encontramos, por lo tanto, con una cierta limitación. Por ejemplo, no podemos pedir de un medicamento que por absorberse rápidamente tenga una acción pronta, el que su acción sea al mismo tiempo de gran duración mediante un incremento de la dosis. Por el contrario, si un medicamento se absorbe lentamente, podemos dar una dosis grande, cuyos efectos duran mucho tiempo. De aquí que los distintos hipnóticos sean muy diferentes en la rapidez y duración de sus efectos, y de aquí depende también el distinto valor terapéutico de cada uno de ellos, y así el cloral por absorberse rápidamente es un medicamento para *originar* el sueño, mientras que el veronal que se absorbe con mucha dificultad, será muy apropiado para *prolongar* el sueño.

Estas antedichas, no son más que las diferencias más ostensibles. La química nos ha proporcionado tal cantidad de hipnóticos que el médico casi los encuentra demasiados, con poco derecho porque cada hipnótico es en su clase, un caso especial, cuyas propiedades características no pueden preverse. En cambio, hemos de pensar que las etapas que existen entre la narcosis y el sueño permite una gran cantidad de subdivisiones. Así se ha demostrado que el luminal tiene una apetencia secundaria especial para la corteza motora del cerebro, lo que lo hace apropiado para el tratamiento de la epilepsia, mientras que otros tienen una acción predominante eufórica, etc.

Como hemos dicho anteriormente, se ha investigado con deseo de encontrar hipnóticos capaces de provocar únicamente ... estadío de la serie que se desarrolla en la narcosis, el sueño ... ro el análisis farmacológico los ha reconocido muy pronto ... anestésicos generales hasta el punto de que en los laboratorios ... farmacología, apenas se utiliza para la narcósis el éter o el cloroformo, sino hipnóticos como el uretano o el hedonal. La ... operatoria tampoco se considera muy feliz al tener que u...

ıra la narcosis general el eter o el cloroformo, de los que teme ıs acciones secundarias y tardías, que dependen del empleo de randes cantidades que hay que hacer de estas substancias.

Parece ser uno de los mayores éxitos de estos últimos tiempos, .ber logrado también para la práctica quirúrgica la utilización . substancias del grupo de los hipnóticos para lograr la narcosis ofunda. La preparación sistemática de derivados del ácido bar-:úrico, ha conseguido encontrar substancias hipnóticas que, in-yectadas intravenosamente a pequeñas dosis, es capaz de ejercer ıa acción semejante a la que hubiéramos observado en nuestro ›mejo 3, es decir, una acción profunda, pero que se diferencia : la producida por el cloral en que es de muy larga duración. En ácido allyl-isopropyl-barbitúrico, conocido con el nombre de *mnífeno,* tenemos una substancia descendiente del antiguo vero-ıl, que combina el máximo de ahorro de dosis a administrar, con ı máximo de persistencia de efectos, toda vez que medio gramo : esta substancia administrada intravenosamente, tiene una ac-ón equivalente a más de cien gramos de éter, lo cual significa un ıño químico extraordinariamente pequeño para el organismo, pesar de producir una narcosis quirúrgica profunda.

Y si a pesar de que estos esfuerzos nuevos para el cirujano, ero ya viejos para los famacólogos no han resuelto todavía por mpleto el problema, nos han enseñado, sin embargo, los caminos :óricos que conducen a las nuevas posibilidades de la terapéutica.

TRABAJOS ANALIZADOS

MARINESCO y SAGER.—**Sobre el valor de las pruebas farmacol[...] en la exploración del sistema nervioso de la vida [...]tativa.** (Sur la valeur des tests pharmacologiques dans l'explora[...] systéme végetatif.) *Revue Neurologique.* Tomo I, núm. 5, 1926.

La hipótesis de trabajo de EPPINGER y HESS sobre la vagoton[...] simpaticotonía ha sido muy fecunda en nuevas inducciones. Ha su[...] un gran número de investigaciones de comprobación con ayuda de [...] farmacológicas y ha proyectado una luz nueva sobre diferentes pro[...] biológicos. Es preciso confesar, sin embargo, que salvo un corto [...] de hechos positivos la cantidad de las experiencias sobrepasa con m[...] su calidad, y tal resultado se debe a la ausencia de métodos riguros[...] conclusiones que algunos autores han querido deducir de sus investig[...] están llenas de errores que es preciso desenmascarar. En este traba[...] autores se proponen ocuparse del valor de las pruebas farmacológic[...] particular de las llamadas de DRESEL, de DANIELOPOLU y CARNIOL, [...] prueba de la pilocarpina y de la prueba de la adrenalina intraven[...]

Prueba de DRESEL.—Consiste en estudiar la tensión arterial del [...] durante una hora después de haber inyectado por vía hipodérmica u[...] gramo de adrenalina; los diez primeros minutos la tensión se tom[...] dos minutos, y el resto del tiempo de cinco en cinco. Las gráficas ob[...] por esta técnica responden a cuatro tipos que obedecen a estas norm[...] la tensión no aumenta y aun disminuye durante los primeros diez m[...] o si aumenta muy tardíamente, se trata de un vagotónico; al contra[...] consideran simpaticotónicos los sujetos en los cuales la tensión arter[...] menta manifiestamente de 5 a 8 centímetros de mercurio durante los [...]ros diez minutos para disminuir en seguida y volver a la cifra normal.

En el sujeto normal la presión aumenta 3 centímetros en los pr[...]ros diez minutos para disminuir en seguida y volver a la cifra normal.

El mecanismo de esta prueba, según el mismo DRESEL, es el sigu[...] Por excitación simpática se influye sobre el centro superior, regulador[...] situado en el núcleo lenticular. Este centro envía impulsiones al para[...]tico. Si el tono de éste es grande, su acción predomina sobre la del s[...]tico, y el sujeto, naturalmente vagotónico, proporciona una típica cu[...]

esta naturaleza. En el caso en el cual se obtiene una curva simpaticotónica, los mecanismos son dos: o bien el centro superior funciona regularmente, y entonces se trata de una simpaticotonía, o bien el centro superior no funciona normalmente, o sea, que aun a pesar de la excitación simpática ella no se transmite al centro superior y, por consiguiente, éste no envía influencias al parasimpático para inhibir la reacción antagonista; en este último caso se trata en realidad de una hiperexcitación del sistema vegetativo, debida a un mal fucionamiento del centro regulador superior.

Para saber si se trata de una hiperexcitabilidad del sistema vegetativo entero cuando obtenemos la curva simpaticotónica, se explora el parasimpático por la prueba de la pilocarpina. Si se obtiene una reacción vagotónica, entonces no hay duda que se trata de una hiperexcitabilidad de todo el sistema vegetativo; en caso contrario, hay solamente simpaticotonía.

Dresel ha propuesto, además, en los casos en que se supone que se trata de una perturbación del funcionamiento del centro regulador superior, la administración del cloruro de calcio que facilita la función de aquel centro y transforma al cabo de cierto tiempo la curva simpaticotónica en una curva normal; en casos de simpaticotonía verdadera la administración de cloruro cálcico acentúa más aun los caracteres simpaticotónicos de la curva de la presión.

Según Dresel la adrenalina no actúa más que exclusivamente sobre las terminaciones del simpático y no tiene, por consiguiente, la acción anfotropa admitida por ciertos autores.

Los autores han aplicado la prueba de Dresel a un centenar de enfermos de afecciones distintas del sistema nervioso y a treinta sujetos sanos. Los resultados obtenidos han sido concordantes en los casos de parkinsonismo, polineuritis y miopatía examinados utilizando para la adrenalina las vías hipodérmica e intravenosa. En la enfermedad de Basedow la concordancia no existe sino en la mitad de los casos, y en los sujetos normales en un 30 por 100 aproximadamente. La falta de concordancia entre los resultados obtenidos por la vía hipodérmica y los que suministra la vía intravenosa se explica, según los autores, por la vasoconstricción local producida por la adrenalina, que no permite la rápida difusión de esta substancia.

En los casos de parkinsonismo en los que hay una concordancia entre los datos obtenidos mediante la inyección por ambas vías, se puede admitir que esta concordancia es debida casi seguramente a una absorción más regular de la adrenalina; experimentalmente, en efecto, es posible cambiar totalmente la forma de las curvas mediante la inyección de pilocarpina y de ergotamina a dosis suficientes. La prueba de Dresel da curvas vagotónicas en el 90 por 100 de los casos de parkinsonismo. En la miopatía y en la polineuritis se obtienen curvas simpaticotónicas muy características.

Prueba de Danielopolu *y* Carniol.—Se coloca al sujeto en decúbito dorsal, se cuenta el ritmo cardíaco; se practica una inyección intravenosa de 1/2 miligramo de atropina, anotando el máximo de los cambios que se comprueben, y después se inyectan con breves intervalos dosis sucesivas de 1/4, 1/3 ó 3/4 de miligramo de atropina hasta la parálisis del parasimpático cardíaco. Para comprobar esta parálisis se utiliza la compresión ocu-

lar, la presión del neumogástrico en el cuello o el ortostatismo; prefieren este último medio. En efecto, el ortostatismo produce ración notable del ritmo, fenómeno que sería debido a una ex simpático. Si el neumogástrico está completamente paralizado, acelera más en la estación en pie para volver a su cifra inicial sujeto se eche nuevamente. Si, al contrario, el neumogástrico no pletamente paralizado el ritmo acelerado se hace lento en el de sal y desciende por algunos momentos por debajo de la cifra vuelve a esta cifra sino después de algún tiempo. Por ejemplo, jeto al cual se inyecta 1/4 de miligramo de atropina se obtiene ción de pulso que pasa de 70 a 120 en el decúbito dorsal. Si cifra representa la parálisis completa del vago, el ritmo alcanza o menos 140 en la posición vertical, para volver a 120 en el de sal. Si, al contrario, esta dosis no ha realizado una parálisis co vago, entonces el ritmo aumenta en posición vertical de 120 a 140 a 110 al acostarse y vuelve a 120 al cabo de algunos minutos. Es la dosis de 1/4 de miligramo de atropina no ha sido suficiente zar el vago, es necesaria una nueva dosis para que el freno clin actúe ya más.

Por esta técnica, Danielopolu valora el tono de los sistemas del corazón. La cifra máxima de aceleración en decúbito dors de la parálisis del vago en el momento en que ya no se produce clinostático representa el tono absoluto del simpático. La difer esta cifra y la del ritmo antes de la inyección constituye el to del vago.

La dosis total de atropina mide igualmente, hasta cierto pun del vago; por eso esta dosis es tanto mayor cuanto más elevado del vago.

Las cifras límites establecidas por Carniol y Danielopolu ficar las reacciones obtenidas son las siguientes:

	Tono del simpático	Tono del v
Normal	116-128	48-58
Simpaticotónico	136-156	48-58
Vagotonía	116-128	70-80 y
Anfotonía	140-150	72-98 y
Hiposimpaticotonía	100-108	48 52
Hipovagotonía	116-128	0-33
Hipoanfotonía	78-104	30-36

Poniendo en práctica esta prueba, los autores han obtenido res cordantes con las otras pruebas. Según han podido demostrar fác una investigación bien conducida, esta falta de paralelismo está pe te explicada por el hecho de que la reducción a 0 de la excitabil tática no coincide exactamente con la parálisis completa del va

gunos casos, en efecto, siendo nula la excitabilidad clinostática se obtuvo un reflejo óculo-cardíaco positivo y un aumento en la aceleración de pulso por nueva inyección de atropina, hechos ambos que demuestran claramente que la parálisis del vago estaba muy lejos de ser completa.

* * *

Prueba de la pilocarpina.—Revela, como se sabe la excitabilidad del sistema parasimpático y ha sido estudiada minuciosamente por Platz. Este autor emplea las dos vías, subcutánea e intravenosa, respectivamente a la dosis de un centigramo y setenta y cinco miligramos; Marinesco, en cambio, ha utilizado tan sólo la vía intravenosa. Son bien conocidos los fenómenos que subsiguen a la inyección de pilocarpina y que consisten en perturbaciones vasomotoras (sensación de calor, enrojecimiento de la cara, aumento de la saliva y del sudor); en los vagotónicos estos trastornos son muy marcados y se les agregan nuevos fenómenos (vértigo, palpitaciones, diarreas, etcétera). Existen todavía algunos puntos oscuros en la significación de los fenómenos observados, tales como la aceleración del pulso y el aumento de la tensión arterial comprobados a pesar de la acción vagotonizante de la pilocarpina.

Esta es la razón por la que ciertos autores sostienen que la primera fase de la hipertensión y de la aceleración de pulso va seguida de una segunda de hipotensión y lentitud. Pero los autores no han podido confirmar este fenómeno aunque estudiaron a sus enfermos, a veces por espacio de dos horas. El pulso y la tensión después de la vuelta al estado normal no disminuyen. La reacción paradójica a la pilocarpina del pulso y de la tensión es, pues, un hecho; para explicarla Friedeberg sostiene que la dosis eficaz de pilocarpina es una dosis tóxica, y la aceleración del pulso se debería a la excitación central del simpático. Bauer, Faber, etc. han propuesto otras interpretaciones.

Es más prudente admitir con Platz que todavía conocemos defectuosamente el mecanismo de acción de la pilocarpina que excita el parasimpático y produce, sin embargo, una taquicardia.

Sea de ello lo que quiera, las investigaciones de la mayor parte de los autores demuestran que hay sujetos que reaccionan violentamente a la pilocarpina del mismo modo que otros reaccionan muy débilmente, y que los primeros son, según el resultado de otras pruebas y de la investigación clínica genuinamente vagotónicos, en tanto que los segundos son simpaticotónicos.

Pero, ¿dónde empieza la vagotonía? He aquí una cuestión muy delicada.

Se puede admitir con Platz que los individuos que ofrecen una aceleración de pulso de 30 por minuto después de la inyección son vagotónicos; en estos casos es constante que la tensión se eleve más de 2 centímetros de mercurio que haya salivación y transpiración abundante, etc. Platz ha señalado un fenómeno bastante raro, a saber: La aparición de hipersecreción bronquial, de borborigmos y de micciones imperiosas.

* * *

Inyección intravenosa de adrenalina.—SANGUINETI e independientemente de el CIEPAZ, han preconizado las inyecciones intravenosas de adrenalina para realizar la prueba. Este método abundantemente manejado proporcionó resultados absolutamente contradictorios, probablemente por diferencia de técnica. Por ejemplo, CIEPAZ, utiliza una jeringa de 1 c. c. con 20 divisiones, utiliza una dilución de adrenalina en un suero ligeramente hipertónico e introduce en la vena dosis de 1 centésima, 2, 3 y hasta 4 centesimas de miligramo. ROTHMANN inyecta morfina antes de la adrenalina para eliminar el factor psíquico.

En el hombre la dosis mínima para producir una elevación sensible de la tensión arterial, es de 3,10 milésimas de miligramo. HESS cree, en cambio, que el dintel de excitación está en las 5 milésimas de miligramo, JANSEN utiliza una solución al 1 por 100.000 e inyecta dos décimas de c. c.

Se comprende que estos diferentes métodos no conduzcan a resultados concordantes; se olvidó en efecto al plantearlos que la adrenalina se destruye rápidamente en la sangre, por consiguiente, la concentración de la adrenalina depende de la cantidad inyectada, de la velocidad de la inyección y de la velocidad de la circulación sanguínea. Los autores han llegado a establecer las siguientes normas de técnica para obtener resultados comparables.

El sujeto en ayunas se coloca en decúbito dorsal y se obtiene la ci[illegible] de la tensión en el aparato de PACHON, dejando el manguito hinchado a u[illegible] presión próxima a la máxima. En este momento se prepara la solución [illegible] adrenalina; es preciso una jeringa de 1 c. c. dividida en diez partes c[illegible] la cual se carga una décima de jeringa de la solución de adrenalina de C[illegible] al 1 por 1.000 y las nueve restantes de suero fisiológico esterilizado. Se ha[illegible] la mezcla en seguida y por diluciones sucesivas se llega a preparar una s[illegible] lución al 1 por 200 miligramos. La inyección se termina de cinco a diez [illegible] gundos, la tensión se toma de quince en quince segundos. Se anotan los [illegible] sultados. Con ayuda de este procedimiento los autores se han convenci[illegible] de que los resultados obtenidos por la inyección intravenosa son constan[illegible] y concuerdan con los que proporcionan los otros medios de investigación fa[illegible] macológica de sistema nervioso de la vida vegetativa. Para valorar los [illegible] sultados los autores se atienen a este criterio cuantitativo: la inyección [illegible] 1 c. c. de la solución al 1 por 100.000 practicada en cinco a diez segun[illegible] aumenta la presión en el sujeto normal de 3 y 1/2 a 5 centímetros de m[illegible] curio, y en el simpaticotónico el aumento es de 6 a 8 centímetros de me[illegible] rio, en tanto que en los vagotónicos la elevación máxima alcanza [illegible] veces dos centímetros cúbicos de mercurio

Los autores niegan que haya ningún riesgo en la práctica de la inye[illegible] intravenosa que algunos autores han considerado peligrosa.

Terminan los autores haciendo notar que es preciso cuando se tra[illegible] explorar el sistema vegetativo, utilizar exámenes seriados con varias [illegible] bas farmacológicas y atender al mismo tiempo a los fenómenos [illegible] que en todo caso deben orientar el juicio. Creen que la prueba de [illegible] merece crédito cuando sus resultados coinciden con los de la inyecc[illegible] travenosa. Rechazan por insegura la prueba de la atropina asoc[illegible]

ortostatismo, y acaban por conceder la máxima importancia a la prueba de la inyección intravenosa de la adrenalina, que aseguran ser completamente inocua.

J. SANCHÍS BANÚS

SOLOMON, BERK, THEILER y CLAY.— **El uso del sodoku en el tratamiento de la parálisis general.** (The use of sodoku in the treatment of general paralysis. *Archives of Internal Medicine.* Vol. XXXVIII, número 3, septiembre 1926.

Los autores han tratado de mejorar el método malárico para el tratamiento de la parálisis general usado ya desde ocho o nueve años. Como es sabido, el tratamiento de la parálisis general por la malaria fué iniciado en 1917 por WAGNER von JAUREGG. Consistía el método en la inoculación del paciente con sangre de palúdico hasta conseguir la producción de paroxismos febriles. En general, se permitía que el enfermo tuviese cinco accesos y después se le trataba por la quinina. Los resultados de esta técnica han sido verdaderamente favorables y han introducido un nuevo elemento en el pronóstico de la parálisis general. Después de un rápido examen histórico de los fundamentos teóricos del método, los autores reúnen las ventajas y los inconvenientes por el tratamiento palúdico en los siguientes términos:

Ventajas.— 1.ª Se producen con frecuencia temperaturas muy altas. 2.ª Una gran mayoría de los enfermos son susceptibles de inoculación. 3.ª Los aumentos de temperatura recurren con breves intervalos. 4.ª La enfermedad se puede combatir eficazmente con la quinina.

Inconvenientes.—La enfermedad ha de transmitirse de paciente a paciente, y no pueden utilizarse cultivos ni animales de laboratorio. Puede causar accidentes mortales. Existe el riesgo de inocular una forma estío-otoñal (gravísima); muchas veces el enfermo no es susceptible de inocularse o se cura con tal rapidez que la fiebre no tiene influencia sobre la parálisis.

PLAUT quiso mejorar la técnica utilizando el germen de la fiebre recurrente que obvia la mayor parte de los inconvenientes antes enunciados. Sin embargo, el método de la fiebre recurrente tiene el inconveniente grave de que a veces es imposible detener la evolución de la enfermedad experimental.

Buscando nuevas perfecciones los autores han utilizado el spirochaeta *morsus muris,* agente causal del sodoku, enfermedad primeramente conocida tan sólo en el Japón y ulteriormente conocida y descrita en todos los países del mundo.

La enfermedad produce numerosos síntomas que recuerdan la sífilis.

La lesión primaria es un chancro que se presenta en el lugar de la mordedura del ratón, subsigue una linfangitis con reacción ganglionar. Más tarde, la espiroquetosis se generaliza y el germen entra en la sangre. Un período de lesiones cutáneas de varios tipos sobreviene después, enteramente semejante a la sífilis secundaria. La temperatura aumenta hasta 104 ó 105° F. o más veces adopta el tipo intermitente y vuelve después de un período de pocas horas a la normalidad. El aumento y la caída de la temperatura se repite

de tiempo en tiempo frecuentemente todos los días o cada dos días. La en-fermedad puede, en ocasiones agotarse por sí misma; pero otras veces, las exacerbaciones febriles continúan por un período de meses. Responde con rapidez a la arsfenamina. En la enfermedad contagiada por la rata la mortalidad, aun en los casos no tratados, es muy pequeña, y hay que anotar que siempre en sujetos que no tomaron salvarsán.

Aunque el sodoku era conocido desde largo tiempo como una entidad clínica, tan sólo en los últimos años se conoce su verdadera etiología. FUTAKI, TAKAKI, TANIGUCHI y OSUMI han sido los descubridores del agente causal, que es el spirochaeta *morsus muris*. El germen puede conservarse por tiempo indefinido en animales de laboratorio.

La raza manejada por los autores les fué suministrada por un niño, y desde 1923 se mantiene activa por pases en animales de laboratorio.

El material usado por la inoculación consiste en sangre citratada tomada en condiciones asépticas del corazón de un cobaya o de un ratón infectados. Siempre se examina por iluminación en campo obscuro el material usado.

Los autores pensaron, desde luego, que este tipo de enfermedad podría traer ventajas en el tratamiento de la parálisis y procuraron la inoculación experimental. Sus trabajos les permitieron establecer que el sodoku puede transmitirse artificialmente del animal al hombre; que esta inoculación produce una enfermedad general con fiebre y formación de anticuerpos, y que tal enfermedad no es en manera alguna peligrosa para la vida del paciente y se combate con éxito rápido mediante la arsfenamina. Los autores no se atreven a juzgar todavía los efectos terapéuticos de esta técnica, de la cual poseen poca experiencia. Les parece, sin embargo, en teoría que el método es tan bueno como el de la inoculación malárica.

J. SANCHÍS BANÚS

J. COMBY.— **Tumores del riñón en los niños.** *Archives de Médecine des enfants. Revue generale*, agosto 1926, núm. 8.

Aunque la terapéutica de las neoplasias del riñón en los niños no haya hecho progresos decisivos, y aunque el pronóstico sea absolutamente funesto, es preciso proseguir el estudio atento de estos tumores, para poder los combatir vigorosamente.

Por el examen histológico de algunos tumores, que han podido ser estudiados por el médico irlandés doctor SCHIPPERS, se deduce que los más frecuentes entre los tumores renales infantiles son los sarcomas y los carcinomas, aunque también se han observado otras variedades. Los tumores del riñón son congénitos, permaneciendo latentes e insidiosos durante algún tiempo, para adquirir más tarde rápidamente un volumen enorme. Eran unilaterales 90 veces de 100. Su peso pasa a veces de cinco kilogramos, siendo de forma redondeada, con grandes o pequeños nódulos.

Al corte se ve que el tumor está envuelto en una cápsula fibrosa especial, cuyas prolongaciones penetran en el interior, para formar pequeños tumores. Numerosos vasos sanguíneos atraviesan la cápsula, y el mismo tumor

está ricamente vascularizado. Algunas partes son más blandas que otras. Varios focos hemorrágicos originan la necrosis y a veces quistes rellenos de materia amorfa. Las más grandes variaciones se ven a simple vista, lo mismo que al microscopio.

Abundantes hemorragias pueden conducir a la formación de un gran quiste, o bien el tumor en su totalidad ser muy duro. Entre estos dos extremos existen todas las combinaciones. La principal masa neoplásica está formada de sarcomas embrionarios y de células redondas o fusiformes, mezclados con este tejido y en proporciones variables se encuentran músculos, cartílagos, grasa, huesos y epitelio estratificado o cilíndrico. La mezcla compleja y variable de estos elementos hace el diagnóstico difícil.

Se encuentran varias veces metástasis, y cuando existen afectan preferentemente a los pulmones y a los huesos.

Rara vez el tumor gana la pelvis renal y las venas con probable trombosis de la cava inferior. Es rara la invasión de los órganos vecinos.

Síntomas.—En general se descubre una gran tumefacción entre el reborde costal y la cresta ilíaca, llenando más o menos esta región.

Por un interrogatorio cuidadoso se averigua que el niño se ha debilitado, ha adelgazado y perdido apetito. Con frecuencia se sabe que ha sufrido dolores de vientre y que ha tenido cólicos. La hematuria no se observa más que en el 10 por 100 de los casos.

Los grandes tumores desplazan los órganos vecinos, rechazando el diafragma hacia arriba, comprimiendo el estómago, etc.

Es asombroso la pequeñez de los trastornos urinarios, que dependen de que el tumor no suele atrofiar, irritar ni ulcerar la substancia renal, de tal manera, que las partes restantes sanas de la glándula continúan su función. Si la pelvis está invadida, entonces la hematuria aparece.

El dolor, en un período avanzado, resulta probablemente del crecimiento rápido del tumor, estrechando la cápsula, los vasos sanguíneos y los nervios. Las hemorragias y también la inflamación de su superficie, que precede a la agresión de los órganos vecinos, pared abdominal, diafragma, hígado, estómago e intestino, es causa de dolor.

En dos casos personales del doctor SCHIPPER, ha encontrado puntos sensibles, al mismo tiempo que una crepitación peritoneal. Un poco de fiebre existe en algunos casos, y parece debida a brotes inflamatorios de la superficie. La caquexia es tardía y la muerte, por regla general, debida a una neumonía secundaria, o bien a metástasis en los pulmones o huesos.

Los cirujanos se quejan frecuentemente de que se les envíe a los niños demasiado tarde. Al principio, cuando el tumor es pequeño la intervención ofrece menor peligro; pero dada la posición oculta del riñón el diagnóstico precoz es casi imposible.

Es preciso asegurarse de que el tumor es de origen renal y de cuál es su naturaleza. El bazo grande se reconocerá por su forma y por los surcos típicos; pero estos signos pueden estar desfigurados por un tumor, un absceso o un quiste hidatídico de este órgano; sin embargo, la posición más anterior, la movilidad más grande y el desplazamiento respiratorio harán pensar en una afección esplénica.

Un tumor de hígado se le reconoce por la palpación, por sus conexiones con el borde inferior del pulmón, la ictericia posible y las pruebas funcionales.

La hipertrofia de los ganglios mesentéricos se ve más bien en la línea media, cerca del ombligo. La tuberculosis asienta sober todo en las partes bajas. Los quistes del peritoneo son fluctuantes, movibles y de volumen moderado.

Los quistes del ovario son medios y sus conexiones con el útero, manifiestas. Los abscesos del psoas son palpables por encima del ligamento de POUPART y tienen una forma oblongada.

Los grandes tumores del riñón tienen una posición lateral entre los arcos costales y la cresta ilíaca, detrás del colon. Si se desplaza el hígado o el bazo, el diagnóstico es fácil; en caso contrario la dificultad es muy marcada.

Los rayos X pueden ayudar, precediendo la insuflación del colon.

La hidronefrosis y la pionefrosis serán diagnosticadas en los casos agudos por la anamnesis y la hipertermia. En los casos más lentos (compresiones, retracciones), por un tumor redondeado y fluctuante; sin embargo, en los niños pequeños este diagnóstico es imposible.

El quiste hidatídico no será reconocido más que si las vías urinarias perforadas dejan pasar los scolex o vesículas hijas. La reacción de WEINBERG y la eosinofilia aclararían el diagnóstico.

El pronóstico es malo; jamás existe la curación espontánea. La duración es de diez semanas a dos años.

El tratamiento no puede ser más que quirúrgico. Según las estadísticas de WALKER, de 145 niños operados, cuatro solamente vivian después de tres años. La mortalidad inmediata o después de algunos dias es de 38 por 100. Si la nefrectomía ha salido bien, el operado corre el riesgo de morir de neumonía con mucha frecuencia. Las recidivas son frecuentes: el 90 por 100, según OMBREDANE. Casi todas las recidivas son dentro del primer año de operados; pero se citan algunas recidivas después de cinco años.

El número de niños operados y curados no pasa del 5 por 100. El resultado de la nefrectomía será tanto mejor cuanto antes se practique.

La radioterapia ha sido empleada poco, y los resultados no son satisfactorios; sin embargo, SCHOUTEN ha tratado por los rayos X un niño pequeño que padecía un tumor inoperable, curando.

J. A. MUÑOYERRO

C. RUELLE.— **El estado refractario del niño a la difteria** (L'etat refractarie du nourrisson a la diphterie). *Bruxelles Medicale*, número 44. Agosto de 1926.

Es una observación hecha desde hace tiempo que la difteria ataca a los niños con predilección. Sin embargo, en casos de epidemia, la receptividad no es general. Todas las edades, en efecto, no están igualmente expuestas: los niños, hasta los seis meses, escapan ordinariamente a la enfermedad.

Las estadísticas demuestran la inmunidad relativa antes de los seis meses

ses. En Londres, ROLLESTON, da para los niños de esta edad un 1/2 por 100 de receptibles; en Lyon, MUSY, de 1.633 casos de difteria declarados por la oficina de Sanidad, no señala más que 48 casos en niños, y de éstos, siete tan sólo, tenían menos de seis meses; es decir, una proporción de 0,4 por 100. VARIOT, en cifras de su práctica profesional del antiguo Hospital Trousseau, de París, cuando estuvo encargado del Servicio de Difteria y tuvo a su cuidado alrededor de 2.500 niños afectos de esta enfermedad, comprobada por examen bacteriológico, encontró 34 de cero a un año nada más.

Una prueba del estado refractario nos lo da la reacción de Schick. Este método, permite establecer de una manera simple y práctica la receptividad a la difteria en un sujeto dado. Tiene por principio la producción de la intradermorreacción a la toxina diftérica. La inyección de esta toxina a la dosis de una 50.ª parte de la dosis mortal para el cobaya, indica, si no produce reacción, que el sujeto posee una cantidad suficiente de toxina para resistir a la infección diftérica, en las condiciones habituales de contagio. Prácticamente, la prueba indica que el individuo con Schick negativo no contrae la difteria aunque viva en un medio infectado.

La técnica es muy simple. Se inyecta en el dermis del brazo derecho 0,2 c. c. de la toxina no calentada, y en el brazo izquierdo 0,2 c. c. de la misma toxina, pero calentada al baño maría a 75° durante cinco minutos. (Reacción testigo). Esta reacción testigo, permite descartar la pseudoreacción debida a las proteínas de cuerpos microbianos autolizados en las toxinas, y que a veces, sobre todo en los adultos, falsearían las enseñanzas que se desprenden de la reacción. La dilución de toxinas debe ser preparada extemporáneamente.

La reacción positiva aparece en el brazo derecho a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas, y adquiere el máximo de intensidad a las setenta y dos, persistiendo durante seis o siete días. Está caracterizada por una zona de enrojecimiento de uno a dos centímetros, acompañada de infiltración ligera de los tejidos, a veces bastante intensa para constituir verdaderas elevaciones papulosas. Al final del período reaccional, en el momento en que el enrojecimiento se debilita, existe una ligera descamación, al mismo tiempo que una pigmentación obscura de la piel, que puede persistir varias semanas. En la mayoría de los casos, el brazo izquierdo queda absolutamente normal y no presenta ningún enrojecimiento. Si la falsa reacción aparece, se caracteriza por un enrojecimiento que se muestra de una manera más precoz y que alcanza su máximo en veinticuatro horas, para atenuarse rápidamente al segundo día. La zona roja es más difusa.

Interpretación de la prueba de Schick.—Es preciso comparar los resultados en los dos brazos: 1.° Si la reacción falta en el brazo izquierdo (toxina calentada) y toda la reacción se presenta en el brazo derecho (toxina no calentada) es una reacción positiva, aunque sea ligera. 2.° Si se produce en los dos brazos una misma reacción, caracterizada por un área de enrojecimiento e infiltración que aparece rápidamente, pero que desaparece al cabo de dos o tres días, no dejando más que una pequeña mancha no pigmentada, la cual también desaparece pronto, sin descamación consecutiva; se puede concluir que se trata de una pseudo-reacción en los dos

lados, traducción de una hipersensibilidad a las albúminas de los c... bacilares, lo mismo en la toxina calentada que en la que no lo ha... 3.º Si se produce en el brazo izquierdo una reacción rápida, que des... te casi completamente en tres días, mientras que en el derecho au... hasta el tercer día, se puede afirmar que aquí también se trata de u... acción positiva. 4.º Si no se produce ninguna reacción en el brazo de... se concluye, por el contrario, que la reacción es absolutamente neg... y por consecuencia, que el sujeto posee inmunidad para la difteria.

Resultados del método. Las estadísticas demuestran que la susc... lidad a la difteria, débil durante los seis primeros meses de la vida, a... t... de esta edad hasta los dos años. Este hecho está demostrado ne... mente por las siguientes cifras de Park y Zingher, de una parte, ... Lesne, de otra:

Hasta tres meses	15 por	100 receptibles.	
De seis meses a un año.....................	60	"	"
De un año a dos íd	10	"	"
De dos años a cinco íd.	30	"	"
De diez años a quince íd. . . .	20		"
Más de veinte años.	15	"	"

Cifras semejantes da Lesne, quien encuentra todavía mayor núme... receptibles en los primeros años, hasta el quinto. Estadísticas también ... ...das obtienen en Roma Ronchi y Redlich.

III. El estado refractario del recién nacido es atribuído a propie... humorales. El estudio de la sangre de estos niños, permite demostrar en ... t..., en su suero, la presencia de antitoxinas diftéricas. Además, se p... medir el poder antitóxico de su suero y fijar aproximadamente la ... de anticuerpos para preservarlo.

La inmunidad del niño de pecho contra la difteria, se habían obse... en otros casos. Los niños nacidos de madres curadas de viruela poco... tes del embarazo, o inmunizadas durante el curso de él, gracias a la... cuna de Jenner, pueden no mostrar pústulas cuando se practica despué... nacimiento la vacunación; están refractarios.

Hechos experimentales en el cobaya, llevados a cabo por Theoba... Smith, que inyectan una mezcla de toxina y antitoxina diftérica du... el embarazo, demuestran que los conejillos nacidos, presentan una resi... cia más grande contra la enfermedad, comparándola con los cobayas en ... les no se ha realizado este experimento.

Ehrlich se esforzó en dilucidar esta cuestión de la inmunidad he... taria. Sus experiencias demuestran que los anticuerpos pueden pasar ... madre al feto a través de la placenta. Si se inmunizan hembras contra... venenos vegetales, se encuentran anticuerpos no solamente en la sangre ma... na sino también en la fetal. En la especie humana, esta inmunidad he... taria, es de una parte por el paso de antitoxinas maternas a través de la ... centa, y de otra, por su transmisión por la leche. Abel ha demostrado ... las antitoxinas de la hembra recientemente curada de difteria, se enc...

tran en la sangre del recién nacido antes de haber sido alimentado con el pecho. Experimentando en la sangre del cordón umbilical en el 85 por 100 de los casos, se han encontrado antitoxina. AVIRAGNET, WEILL-HALLE y PIERRE MARIE afirman que jamás se encontró una reacción de SCHICK negativa en el niño, si ésta es positiva en la madre.

Hay una correlación establecida por las estadísticas entre la inmunidad materna y la inmunidad del niño. En el campo, el número de madres todavía receptibles a la difteria, es más grande que en las ciudades y consecutivamente, la proporción de niños víctimas de esta enfermedad es más elevada.

Una prueba de esta transmisión de anticuerpos de la madre al feto durante la gestación, la dan las recientes experiencias de ZOLLER. Habiendo vacunado con anatoxinas diftéricas hembras de cobaya, se notó la transmisión de la inmunidad al recién nacido y la desaparición de este estado refractario después del 12 mes. Hay otros experimentos en este sentido, que demuestran la transmisión de la inmunidad hereditaria.

Al lado del paso transplacentario de anticuerpos antidiftéricos, se debe admitir igualmente la posibilidad de su transmisión por la leche. Esta, en efecto, es vehículo de anticuerpos Se pone de manifiesto: 1.º, la inmunidad específica de ratoncillos aislados de madres normales; pero nutridos por hembras inmunizadas contra toxinas vegetales (EHRLICH), y 2.º, la transmisión de anticuerpos diftéricos del jumento hembra al potro (DZERGOWSKI).

Por lo que concierne a la mujer, es cierto que los anticuerpos pueden pasar por la leche. Varios investigadores han observado un poder aglutinante muy pronunciado en la leche de nodrizas afectas de fiebre tifoidea. VIDAL y otros, han puesto en evidencia la transmisión de aglutininas. SCHMIT, en fin, ha demostrado la presencia de antitoxinas diftéricas en la leche de las nodrizas.

¿Cuál es la naturaleza de este estado refractario? Se ha considerado como comparable al que se procura por una inyección preventiva de suero. Sin embargo, hay entre estas dos inmunidades una gran diferencia. El estado refractario debido a la inyección de un antisuero no persiste más que algunas semanas, mientras que la inmunidad pasiva del niño dura alrededor de seis meses. Es cierto que la transmisión al recién nacido de la inmunidad antidiftérica materna no es definitiva; pero se puede decir con LEREBOULLET, que es el factor exclusivo de la rareza de la difteria en el recién nacido. ¿La inmunidad paterna no interviene también? ¿No puede pensarse de una manera general, que el organismo del recién nacido o del niño de pecho, no reacciona frente al antígeno (toxinas y microbios) demostrando una susceptibilidad o una facultad reaccional tan viva como cuando el niño es mayor? Insensibilidad e ineptitud a reaccionar, deben ser distinguidas una de otra. La insensibilidad representaría una especie de inmunidad no específica, una falta de susceptibilidad. La ineptitud a reaccionar, no sería sinónimo de insensibilidad, de indiferencia, ella haría del niño un ser vulnerable; pero capaz de señalar el ataque del cual ha sido víctima, por los signos ordinarios de la enfermedad.

Como se ve, este estudio tiene todavía varios problemas que solucionar.

J. A. MUÑOYERRO

TH. FAHR.—**Acerca de la patogenia de la glomerulonefritis aguda.** (Zur Pathogenese der akuten Glomerulonephritis.) *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. Año LII, núm. 18, 1926

En un trabajo recientemente publicado por KUCZYNSKI y en otro VOLHARD se insiste en la doctrina establecida por este último autor acerca de las causas de la glomerulonefritis, que consiste en considerar un espasmo primario de los pequeños vasos del riñón como el factor fundamental de la enfermedad. FAHR, también recientemente, se ha ocupado de refutar en un libro de LUBARSCH y HENKE la hipótesis de VOLHARD. El autor sostiene como desde el principio de sus trabajos, la idea de que la glomerulonefritis obedece a un agente tóxico y comienza en el interior de las asas glomerulares en forma de una verdadera endocapilaritis. Ahora bien, según las mencionadas investigaciones de KUCZYNSKI, parece que las ideas de VOLHARD han obtenido una comprobación de índole anatomopatológica, y el autor dedica el presente trabajo a refutar las descripciones de KUCZYNSKI, no solamente con arreglo a los casos suyos, sino por medio de una interpretación diferente de las imágenes publicadas por KUCZYNSKI mismo. El trabajo de este último autor se funda en el estudio casi exclusivo de un solo caso de glomerulonefritis aparecido en un niño de doce años a la tercera semana de una escarlatina y muerto por una neumonía intercurrente a los once días de aparición de los edemas generalizados. El caso en cuestión no puede considerarse, por lo tanto, como muy precoz, hecho que puede confirmarse por otra parte, dada la presencia de semilunas en las imágenes descritas, hallazgo que, como se sabe, falta siempre en las fases muy precoces de la glomerulonefritis.

La refutación del trabajo de KUCZYNSKI la realiza FAHR por medio del estudio de un caso investigado seriadamente desde el punto de vista histológico, y en él, como en el de KUCZYNSKI, predominaba una exudación celular y leucocitaria en el interior de las asas glomerulares, pero se diferenciaba del caso de KUCZYNSKI por ser mucho más precoz. Se trataba, en efecto, de un enfermo de treinta y siete años, muerto en el tercer día de una glomérulonefritis aparecida bruscamente.

Microscópicamente el riñón mostraba en este caso unos glomérulos desigualmente aumentados de tamaño con una cantidad variable de glóbulos rojos y abundantes leucocitos en las asas glomerulares, en las que también existía una masa coagulada, granujienta, de aspecto vítreo y mezclada a restos nucleares. Además de este proceso exudativo, había una proliferación intensa del endotelio capilar, tal y como ha sido descrita anteriormente por VOLHARD. La pared de los capilares estaba en parte adelgazada y en parte ensanchada por ingurgitación y ligeramente granujienta. En las cápsulas había un exudado escaso con glóbulos rojos y lo mismo en los túbuli, que por su parte no mostraban ninguna alteración. Los vasos estaban llenos de sangre y por lo demás sin alteración alguna y los capilares intersticiales aparecían verdaderamente repletos.

Fahr ha concedido especial atención al estudio seriado de los cortes respecto al comportamiento de los vasos y ha seguido de este modo exactamente el camino de los vasos aferentes desde su salida del vaso interlobular hasta su penetración en el glomérulo y más allá hasta la salida del mismo constituyendo el vaso eferente. El vaso interlobular se comporta siempre de un modo uniforme y sus paredes, especialmente la íntima, se encuentran absolutamente indemnes; la luz del vaso bien llena de sangre. En cambio, los vasos aferentes se muestran de un modo irregular en su aspecto, pero de todos modos cuanto más próximos al glomérulo tanto más frecuentes e intensas aparecen sus alteraciones que, fundamentalmente, pueden identificarse con las que se observan a nivel del pelotón glomerular, a saber, ingurgitación del endotelio que sobresale de la pared en forma de botones y que a veces llega a producir incluso una descamación. Entre los endotelios descamados se encuentran leucocitos y a veces hematíes, aun cuando el número de éstos varía considerablemente e incluso, en ciertos sitios, parece el vaso aferente desprovisto de ellos, pero únicamente porque a causa de la ingurgitación del endotelio, la luz del vaso aferente se ha estrechado de un modo considerable. De todos modos, es muy frecuente ver en estos vasos, directamente a nivel de su punto de penetración en el glomérulo, gran cantidad de glóbulos rojos. En otros casos, en cambio, llegan las alteraciones endoteliales del vaso y su descamación hasta su punto de origen en el vaso interlobular. De un modo análogo al vaso aferente se encuentra también alterado el eferente.

La significación de estas alteraciones aparece clara admitiendo que el proceso inflamatorio, que tiene lugar en el glomérulo, se propaga en cierto modo hacia el vaso aferente y eferente. Pero el hecho de que el proceso comience en todos los casos por el glomérulo, se demuestra observando cómo en éste se encuentran alteradas todas las asas vasculares, mientras que en los vasos que llegan al glomérulo desde fuera son las porciones más próximas al mismo las que se ven alteradas con más frecuencia y con más regularidad y van decreciendo, por el contrario, conforme se va alejando el vaso del glomérulo. Teniendo en cuenta por otra parte, que el vaso interlobular permanece libre y que en el vaso aferente alterado la lesión procede del glomérulo y disminuye hacia el vaso interlobular, se comprende cómo la nutrición de los túbuli puede realizarse normalmente y aparecen los vasos intersticiales desprovistos de toda alteración. En efecto, las ramillas que parten del vaso interlobular y que llegan directamente a los túbuli sin presentar relación alguna con los glomérulos, permanecen intactas y es evidente que este hecho sería inexplicable si se admitiese como causa del proceso un espasmo de las arteriolas, puesto que en este caso haría falta poner en claro por qué las pequeñas ramillas del vaso interlobular, que constituyen las arterias intersticiales, se comportan de modo diferente que las glomerulares.

En períodos más tardíos, la alteración del vaso aferente puede ir progresando y llegar incluso al vaso interlobular, conforme han demostrado Fahr y Löhlein. El autor, teniendo en cuenta todas estas lesiones descritas por él mismo hace tiempo, no ve ningún motivo de contradicción en el trabajo de Kuczynski, en cuyas láminas pueden observarse muchas de las alteraciones descritas por Fahr. Llama la atención este autor acerca de un punto especial

del trabajo de KUCZYNSKI. Este último cree que los leucocitos penetran en el glomérulo retrocediendo a través del vaso eferente, ya que, como supone que el vaso eferente se encuentra ocluído por un proceso espasmódico, no es posible pensar en otra vía de penetración para dar cuenta en sus casos de la gran cantidad de leucocitos que se encuentran en el interior del glomérulo. Sin embargo, FAHR no cree que esto sea verosímil. Objetivamente ha encontrado lo mismo que KUCZYNSKI, es decir, un acúmulo de leucocitos mayor en el vaso eferente que en el aferente, pero esto parece estar relacionado con el éxtasis inflamatorio que tiene lugar en el glomérulo, éxtasis que naturalmente se manifiesta con mayor amplitud a nivel de la mínima resistencia, es decir, en el vaso eferente de paredes finas. Por último, FAHR ha podido obtener un nuevo argumento de convicción del estudio de este nuevo caso de glomerulonefritis, puesto que demuestra que el proceso inflamatorio puede propagarse con gran precocidad al vaso aferente y eferente. Claro es que en estas condiciones se produce un estrechamiento de la luz de estos vasos, pero ello no es ocasionado por un espasmo primario de las arteriolas, como quiere VOLHARD, sino por una ingurgitación del endotelio vascular, alteración morfológica que coincide exactamente con la del glomérulo. De todos modos, esto no quita importancia a la concepción primera, según la cual, lo esencial es el proceso inflamatorio, debido quizá a una eliminación de toxinas que tiene lugar en las asas glomerulares. Si, por el contrario, la inflamación comienza en las arteriolas y el glomérulo se afecta secundariamente, el proceso que se contituye no es ya una glomerulonefritis, sino una nefroesclerosis maligna.

R. FRAILE.

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV
Núm. 7

13 de noviembre de 1926

Año VII
Núm. 284

PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE LA INFANCIA

por el doctor

J. A. Alonso Muñoyerro.

Ocupan el tercer lugar entre las causas de muerte en los niños las enfermedades infecciosas en general, y principalmente las exantemáticas (escarlatina, sarampión), la difteria, tuberculosis, fiebre tifoidea, tos ferina, etc.

En la lucha contra la mortalidad infantil, y por lo que se refiere a la causa principal de muerte en la primera edad, los trastornos gastrointestinales agudos y los trastornos de nutrición primitivos o secundarios, un día ha de llegar en el cual, por haberse intensificado la propaganda de la lactancia al pecho por la madre, y haberse favorecido por todos los medios a ésta con los socorros que fuesen necesarios, a fin de que jamás se separe su hijo, incluso aquellas mujeres que se dedican a nodrizas antes de los seis meses que exige la ley, se consiga rebajar en una proporción considerable el coeficiente de mortalidad por esta causa, y con ello la cifra de mortalidad infantil global.

También se conseguirá, sin duda alguna, si no suprimir, hacer descender el tanto por ciento de muertes por procesos agudos de aparato respiratorio, bronquitis y bronconeumonías, que ocupan justamente el segundo puesto entre las otras causas de mortalidad, divulgando en dispensarios y consultas de niños, mediante conferencias y otros procedimientos de ilustración a las madres, los medios y conocimientos higiénicos adquiridos por la moderna Puericultura, para prevenir estas afecciones (vacunación), y en caso de que se hubieren presentado, asistiéndolas debidamente en dichos centros, que se multiplicarán y organizarán científicamente en todas las ciudades, por ser en ellas donde más víctimas causan estos procesos.

Estamos, por tanto, ante la tercera causa de mortalidad: la ori-

ginada por las enfermedades infecciosas en general, entre las cuales hay algunas que han de ser objeto de especial mención en este trabajo. Es forzoso el reducir y condensar lo más posible, porque el tema es amplio, muy conocido, y no tiene otro propósito el comunicante al traerlo aquí, que ver si de la discusión se deducen algunas conclusiones importantes, capaces de hacer fijar la atención de los Poderes públicos en ellas, para que sea un hecho su implantación en la práctica. Ya sabemos que el ver realizado nuestro propósito es cuestión de colaboración; son todos los médicos los que deben encargarse de hacer opinión, y de divulgar, cada uno en su esfera, los conocimientos y hechos conquistados, para que todos unidos reclamemos a quien corresponda los servicios necesarios encaminados a combatir una causa importante de muerte en los niños, como son las enfermedades que hemos de pasar revista. Ahora bien: ¿son li[illegible]rismos esto que yo pretendo una vez más, o es una realidad científica y palpitante en la actualidad? Veámoslo.

En la profilaxis de las enfermedades infecciosas han de tenerse en cuenta primeramente las medidas sanitarias comunes a todas ellas, que no hay por qué citar: el aislamiento, la desinfección, etcétera, etcetera, medidas que es imprescindible el que se adopten, pero que no bastan, son insuficientes. En la época moderna, la orientación de la profilaxis se ha hecho en el sentido de la especifidad, y es mejor que el individuo mismo se defienda por estar inmune o inmunizado, que el apartarle de las causas de infección, ya que este alejamiento es de modo absoluto, imposible. Además, hay enfermedades, como la difteria, que a pesar de tener un tratamiento curativo tan eficaz como la antitoxina, todavía da lugar a un diez por ciento de mortalidad y defectos o lesiones debidos a ella, y no vale invocar el que gran número de casos acuden tarde al tratamiento, puesto que organizada y metodizada de un modo científico la lucha contra esta enfermedad, no daría lugar al número de muertes que todavía se registra. Pero sigamos nuestra argumentación. Hay conquistas positivas, que podemos y debemos emplear, y otras que están en estudio, aun cuando se vislumbra un día, no muy lejano, en que pasarán a formar parte del arsenal de medios que poseemos para la lucha contra estas enfermedades. Es mejor prevenirlas que curarlas; y si para ello fuese posible inmunizar activamente al individuo contra cada una, con el fin de que se defienda por sí solo, no es obstáculo el que hubiera que repetir las sucesivas inmunizaciones, ni es complicación técnica tampoco el que para cada infección haya que vacunar al individuo. ¡Ojalá tuviésemos para ellas la misma prevención que para la viruela! El ideal es éste, y no supone ningún conflicto para el organismo humano, como se ha pretendido ha-

cer ver, ya que espontáneamente el procedimiento cómo se inmuniza en el curso de la vida es éste: sufriendo afecciones atenuadas, unas que conocemos, y otras que ignoramos, pero el fin es el aprendizaje que recibe para defenderse ante insultos sucesivos. Adelantémonos en aquellas infecciones en las que se conoce la imunización, y orillemos el riesgo que puede correr ante una futura infección grave. Esto es lo científico y lo racional.

La difteria.—Desde 1913, en que SCHICK publicó su primer trabajo sobre la reacción cutánea que lleva su nombre (en la *Müncn med. woch.*), las observaciones se han repetido por varios investigadores, entre ellos LOOS, KARASAWA, WEIL-HALLÉ, DEBRÉ, WASSERMANN, etc., etc., y ha constituído un hecho adquirido para la ciencia el descubrimiento de los individuos receptibles. No he de describir, porque sería repetirnos, la reacción; además, vuestra cultura se ofendería por ser de todos conocida, y por si no fuera bastante, hay otra comunicación a este Congreso, de GONZÁLEZ ALVAREZ, que trata del asunto. Es un procedimiento de gran importancia para descubrir los individuos receptibles, que, unido al aislamiento y tratamiento especial a que deben someterse los portadores de gérmenes, constituyen los dos puntales principales de una lucha bien organizada contra la difteria. En España, aproximadamente, a pesar del tratamiento, mueren cuatro mil diftéricos al año, puesto que mueren el 10 por 100 y son cuarenta mil los atacados or término medio. ¡Bien merece la pena el defender estas vidas, ues no sabemos lo que puede rendir a la Patria una sola de ellas!

El empleo del Schick lo consideramos fundamental en cierta lad, que es desde los dos años en adelante, pues sin descubrir a los le son receptibles, el inmunizarles sistemáticamente dificultaría ormemente la labor. En cambio, en los niños de uno a dos años, emos que puede realizarse la inmunización sin el Schick previo, rque facilita la técnica de inmunización al omitirle, ya que más 50 por 100 seguramente son receptibles.

Los portadores de gérmenes es preciso descubrirlos, sobre todo e los escolares, con el fin de aislarles y tratarles convenientemen- Si el servicio de inspección médico escolar estuviera extendido da España, como requiere la salud de los escolares, debería te- buen cuidado de seleccionar aquellos que llevan bacilos LÖFFLER faringe, y que son el medio de contagio para los demás.

na vez descubiertos los individuos receptibles, debemos esfors en inmunizarlos. Ahora bien: ¿debe hacerse la inmunización o activa? Cuando el tiempo apremie y no podamos esperar al olvimiento de las defensas activamente, se ha empleado ya el año 1894, en el Hospital Trousseaux, la inyección preven-

tiva de suero. Pero el corto tiempo que ésta produce inmunidad h[illegible] pensar en encontrar un medio de inmunizar activamente contra [illegible] difteria. Son varios los métodos seguidos y puestos en práctica, m[illegible] reciendo citarse los nombres de PARK y ZINGHER, de Estados U[illegible] dos, y los de RÖHMER, LEVY, RENAULT y muchos más, en Francia [illegible] Alemania. Justo es también decir que el doctor MANUEL TAPIA, d[illegible] Instituto Alfonso XIII, actual director del Hospital de epidem[illegible] y gran prestigio en esta materia, ha trabajado y trabaja en la inm[illegible] nización activa contra la difteria, y en él ciframos grandes espera[illegible] zas respecto a la organización de la lucha contra esta enfermeda[illegible] que aún causa tantas víctimas a pesar del tratamiento específico.

Actualmente, con la toxina hecha atóxica calentándola a 42° [illegible] añadiéndola fenol al 4 por 100, llamada *anatoxina* por RAMÓN, d[illegible] Instituto Pasteur, se ha simplificado mucho la inmunización, no h[illegible] biendo necesidad de recurrir a la antigua mezcla de toxina-antito[illegible] na, más peligrosa, y a la que se refiere PIRQUET al aconsejar al G[illegible] bierno vienés no permita la inmunización activa con esta vacuna. [illegible] técnica, como se sabe, es hacer tres inyecciones de 0,50, 1 y 1,50 [illegible] anatoxina, con tres semanas de intervalo entre la primera y segun[illegible] inyección, y una semana entre la segunda y tercera.

La duración de la imunidad no se puede precisar todavía; per[illegible] según los estudios de PARK y ZINGHER, la inmensa mayoría de l[illegible] inmunizados continúan siéndolo a los dos y tres años, lo cual [illegible] evidencia por el Schick negativo. Pasada esta edad, ya se disminu[illegible] yen las posibilidades de contagio y el peligro mayor de la enferme[illegible] dad, aparte de que esperamos se prolongue durante más tiempo el período de inmunidad, y esto la observación sucesiva ha de decirlo.

Se deduce, pues, de lo expuesto, que no bastan las medidas adop[illegible] tadas hasta ahora en nuestro país para combatir la difteria, sino qu[illegible] es preciso organizar una campaña de propaganda y divulgación po[illegible] todos los procedimientos, a semejanza de lo hecho en los Est[illegible] Unidos, a fin de que los padres conozcan el peligro que corren [illegible] hijos y se presten a acudir a inmunizarlos; pero para ello se nece[illegible] antes organizar debidamente este servicio, con las garantías d[illegible] dirección y una colaboración enteramente científicas. Entiendo [illegible] este Congreso puede ser un motivo para, nuevamente, interesar [illegible] autoridades sanitarias, con el fin de alcanzar esta anhelada [illegible] contra la difteria. Si dispone la ciencia de un procedimiento [illegible] sivo para descubrir primeramente a los receptibles, y de un [illegible] para inmunizarlos, tratando al mismo tiempo a los portador[illegible] gérmenes, no debemos esparar a más. Hora es ya de que sal[illegible] de esta pasividad, conformándonos con lo adquirido hast[illegible] que, como habéis visto, con ser mucho lo que debemos a l[illegible]

BEHRING, no es todo lo que en la época actual podemos alcanzar.

Sarampión.—No es razón la de que, porque se trate de una enfermedad benigna, debamos conformarnos y resignarnos a ver las cosas como están, sin intentar la aplicación de los medios que pueden rebajar considerablemente la mortalidad. Es cierto que ésta no pasa, en las epidemias benignas, de un 4 por 100; pero los que tenemos que *entendérnoslas* con el sarampión de los Asilos e Inclusas Hospitales, donde hay gran aglomeración de niños, y por esta razón se exacerba la virulencia de los gérmenes y aumentan las complicaciones, sabemos que la mortalidad llega a veces a 42 por 100, como en la epidemia que en la Inclusa de Madrid tuvimos ocasión de observar el doctor BRAVO y yo en 1917. No somos solos nosotros los que registramos esta mortalidad. DEGKWITZ cita una epidemia en la qœ observó hasta el 50 por 100, y en un orfelinato parisién se habla del 46 por 100. AUERBACH da también el 50, etc., etc. Esto demuestra que, en ocasiones, se convierte el sarampión en una enfermedad mortífera.

La lucha contra ella es objeto de gran preocupación en los países que van a la vanguardia de la civilización, y lo mismo que dijimos para la difteria decimos aquí: el medio ideal sería aquel que procurara una inmunidad específica y duradera. ¿Existe ésta? Lo primero que se necesita es conocer el germen productor del sarampión. TUNICLIFF, CARONIA, LEHARDS y BIGELOW han descrito varios gérmenes, que yo no he de describir, porque no es oportuno (1); pero si merece consignarse el trabajo presentado por CARONIA en el mes de agosto de 1925 al Congreso General del Niño, en Ginebra. Este profesor de la Clínica Pediátrica de Roma, en unión de DI CRISTINA, han hecho investigaciones recientes, llegando al aislamiento de un *virus* que por varias particularidades demuestra ser útil en la vacunoprofilaxis del sarampión. La autoridad de CARONIA me excusa de hacer los comentarios que, a ser otro, podrían hacerse, puesto que aporta cifras y resultados que son verdaderamente concluyentes. Creo necesario consignarlos para que los que les interese, en cualquier epidemia que observen, empleen esta vacuna, ya que galantemente él la ofreció (no en público, sino privadamente hablando), y pueden solicitarla. Nosotros pensamos utilizar este ofrecimiento cuando llegue la ocasión.

La vacunación la realiza mediante tres inyecciones intramusculares, en días alternos, de dos centímetros cúbicos de cultivos al máximum de desarrollo, a los que se añade fenol al 0,5 por 100. La

(1) Véase comunicación al Congreso de Sevilla, 1924, publicado en *Progresos de la Clínica*, enero 1925.

inyección no produce reacción febril, y en casos excepcionales reacción local.

En unión de Mlle. la profesora SINDONI ha hecho la profilaxis de sarampión en casos numerosos, en sujetos que no habían padecido la enfermedad.

En un asilo en el que no se había hecho la vacunación, enfermaron casi todos los niños, excepto veinte que fueron vacunados, cuando le requirieron a él para acudir a prestar auxilio.

CARONIA cita también el caso de un colegio de cuatrocientos niños en el que apareció el sarampión y donde se vacunaron doscientos setenta que no lo habían padecido y que eran receptibles. El resultado fué que ninguno enfermó de sarampión, excepto *uno*, muy ligeramente.

De quinientos treinta y nueve casos en total vacunados por CARONIA y SINDONI, solamente enfermaron diez, o sea el dos por ciento.

Trata en la actualidad, con nuevas experiencias, de fijar el tiempo y la cantidad mínima de vacuna necesaria para obtener la inmunidad, duración de ésta, causas de la inmunización en algunos casos, etc.

Para obtener los cultivos, tanto de escarlatina como del sarampión, son precisos medios catalizadores de TAROZI y NOGUCHI, que son caros y difíciles de preparar.

Es tan sumamente interesante el trabajo de CARONIA al Congreso, que me he creído en el deber de aportarlo aquí, con el propósito de estimular a todos a dirigir la observación en este sentido, sobre todos aquellos que tengan a su cargo servicios donde la mortalidad alcanza cifras elevadas en ocasiones. Esperemos, sin embargo, prudentemente, a dar conclusiones científicas sobre ello.

Pero es que antes de estos trabajos ya conocíamos algo interesante y definitivo, en lo que respecta a la sueroterapia del sarampión. No he de molestar vuestra atención, porque, repito, modestamente he contribuído a divulgarla en varias ocasiones, y consta en *Los Progesos de la Clínica* (1). Desde el año 1916, en que NICOLLE y CORNEIL inyectaron suero de convaleciente a una niña en Túnez, y comprobaron que la habían inmunizado, en todos los países del mundo se multiplicaron las observaciones, que no he de repetir. Sea el suero, sea la sangre, según empleó RUELLE, de Bruselas, para simplificar la técnica, es el caso que se consigue la inmunización. De la misma manera, en la terapéutica de los casos graves de sarampión debe recurrirse a la inyección de suero o sangre

(1) *Progresos de la Clínica*, enero 1925. Estado actual de la profilaxis del sarampión con suero de convaleciente. ALONSO MUÑOYERRO

de convaleciente, y cuando no lo tengamos a mano, emplearemos el suero de padres o hermanos, que también rinde grandes beneficios.

Este es un hecho probado ya en millares de casos y que no admite discusión; lo que se necesita es, y a ello me dirijo, un centro hospitalario oficial de obtención de suero. Mientras las experiencias en conejos, llevadas a cabo en el Instituto Rockefeller, a los que se les transmite la enfermedad, según recientes observaciones, para que produzcan en su sangre substancias inmunizadoras, que han de servir, extrayendo el suero de estos animales, para inmunizar al hombre, no den como resultado la utilización de esta técnica para emplearla en gran escala, como el suero de caballo en la difteria, forzosamente hemos de seguir utilizando el suero humano o sangre de convaleciente, y es preciso que para las necesidades que puedan surgir en un momento determinado en una epidemia donde se registre una elevada virulencia, tengamos todos a nuestra disposición el suero necesario, que debe facilitar en cada región un servicio especial, fácilmente organizable, del que carecemos hasta el día. Bastaba el que en todos los Hospitales provinciales, municipales o del Estado, en el servicio de infecciosos, se montara un laboratorio a este fin, dirigido por personal competente y especializado. De los primeros casos de sarampión observados, y con las garantías consiguientes de WASSERMANN, etc., etc., se empezaría a obtener suero el cual debería ser administrado como merece y a semejanza de lo que se hace en el Hospital Bretoneau, servicio creado por DEBRÉ.

La profilaxis con suero o sangre de padres puede realizarse también con éxito. Preparo un trabajo sobre este punto que oportunamente publicaré (1).

Escarlatina.—Muchos autores consideran hoy a esta eruptiva como una enfermedad local a semejanza de la difteria, que asienta en la faringe y desde allí manda al torrente circulatorio las toxinas, las cuales se difunden, dando lugar a todos los otros síntomas y al exantema. Esta toxina daría lugar después, preparando el terreno, a la invasión microbiana, de modo secundario, de los gérmenes que viven en la cavidad nasofaríngea, principalmente los estreptococos hemolíticos. Este germen, viviendo en la faringe, puede haber dado lugar a ataques de anginas que han transcurrido sin nada de particular, y así se ha vacunado el individuo contra la escarlatina. El germen de esta enfermedad es objeto de diversos estudios. DI CRIS-

(1) Ya publicado en la actualidad en *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades.* Tomo XXII, núm. 250, 20 marzo 1926. La seroprofilaxis y seroterapia del sarampión con sangre de padres y hermanos. ALONSO MUÑOYERRO.

TINA descubrió en 1921 un germen anaerobio, diplococo, el cual lo aisló de enfermos de escarlatina en la pulpa esplénica, medula osea y orina, comprobando estos resultados. NASSO, AURICHIA y otros discípulos de JEMMA, CARONIA y SINDONI y otros autores italianos, hacen estudios de inmunización con este virus, que citaré, a semejanza de lo hecho con el sarampión, y que ha comunicado al Congreso de Ginebra. Inyectan por vía intramuscular a los niños expuestos al contagio cultivos vivos del germen aislado, hechos inactivos por la adición de fenol, 0,50. De doscientos casos examinados por la profesora SINDONI, y trescientos por DI CRISTINA, no han registrado apenas un dos por ciento de morbilidad, a pesar de la exposición al contagio escarlatinoso. Señores, esta revelación es un hecho importantísimo para los pediatras. Todos sabéis que así como el sarampión es una enfermedad ordinariamente benigna, y si da una mortalidad absoluta grande es porque casi la totalidad de los niños la padecen, en cambio la escarlatina, a pesar de no afectar más que al 30 por 100 de la población infantil, relativamente mueren en mayor proporción por ser enfermedad más grave. Las cifras que aportó CARONIA fueron las siguientes, y es de interés el conocerlas porque deben ser muy semejantes a las nuestras, por diversas razones: población, raza, situación geográfica, costumbres, etc., etc. Si conociera exactamente las nuestras las citaría en vez de ellas; pero son más recientes éstas, y la aduana de CARONIA es de garantía suficiente para que las estimemos como exactas. Dice que en Italia padecen el sarampión anualmente ciento cincuenta mil niños, y mueren por él nueve mil. De escarlatina enferman veinticinco mil, falleciendo por término medio tres mil quinientos. Calculad, pues, la enorme cifra que arrojan estas dos infecciones en la mortalidad infantil mundial; pero circunscribiéndonos a nosotros, que es lo que interesa, podemos decir que mueren anualmente más de doce mil niños de sarampión y escarlatina, porque hay muchos casos no declarados. Comprenderéis por qué tiene tanta importancia el descubrimiento de CARONIA. Ahora a comprobarlo nosotros, y, con absoluta independencia, decidamos por cuenta propia, como han hecho en otros países, por ejemplo, Alemania.

Si la práctica demuestra ser ésta una conquista positiva de la ciencia, va a originar cierta revolución, pues todos sabéis los estudios interesantes de G. F. DICK y G. H. DICK, de Chicago, referentes al origen de la escarlatina, los cuales aceptan como productor al estreptococo hemolítico. Esto vendría a dar la razón a ZINGHER, quien, según lo más probable, considera a la escarlatina como una enfermedad que tiene varios orígenes, siendo la expresión sintomática de afecciones totalmente diferentes. Sin embargo, hay que rendir

a la evidencia ante los estudios de DICK y DICK en Chicago. Estos afirman que el estreptococo hemolítico es el agente causal de la escarlatina. Veamos por qué es fundamental.

Cuando los DICK empezaron a estudiar la escarlatina no se conocía el microorganismo causal, pues los descritos no reunían las condiciones de las leyes de KOCH. Desde hacía años se pudieron confirmar dos hechos. Primero, que el estreptococo hemolítico aparecía constantemente asociado a la fiebre escarlatinosa, y segundo, que durante la enfermedad se desarrollaba una inmunidad para este germen. Esta ha sido comprobada por el índice opsónico, fijación del complemento y aglutinación. Pero estas razones no eran suficientes para la confirmación de que el agente etiológico era el estreptococo hemolítico. La prueba soberana era la inoculación experimental a los animales, e hicieron una serie de ellas a conejos, cobayas, palomas, etc. (DOCHEZ en el cobaya), sin resultado ninguno; había que recurrir a la experimentación en el hombre. Voluntarios se inyectaron con sangre de escarlatinosos y no fueron contagiados; el germen no estaba en la sangre. Un paso más y se les embadurnó la faringe e inyectó subcutáneamente el moco faríngeo filtrado... Tampoco... El estreptococo hemolítico cultivado de estos enfermos y aislado fué, inoculado al fin, en otra serie de voluntarios, con el que se obtuvo fiebre, faringitis, per no rash. Seleccionados bien los sujetos a experiencia entre los inteligentes (que podrían dar cuenta de sus antecedentes) se produjo un caso típico de escarlatina con un cultivo puro de estreptococos obtenido del dedo de una nurse que cuidaba un escarlatinoso.

Para confirmar que no era el virus filtrable y sí el estreptococo, haciendo filtración de estos cultivos no se producía la escarlatina en una serie de individuos, y, en cambio, en los mismos, si la obtuvieron con el estreptococo sin filtrar, a los pocos días. Estos primeros casos experimentales de escarlatina fueron publicados en octubre de 1923.

El descubrimiento de que en la sangre no hay estreptococo demuestra que el rash no lo produce el germen, sino la toxina, de donde lo que decíamos al principio, que se asemeja esta enfermedad a la difteria, en contra de lo que antes se creía.

En vista de estos hechos, no hay más remedio, por el momento, que aceptar, con DICK, que el estroptococo es el agente de la escarlatina. ZINGHER también cree esto, aunque se incline a la pluralidad de causas, considerando que el estreptococo viene asociado al virus desconocido.

Argumentos en favor del estreptococo: 1.° Vive en la faringe de los escarlatinosos y se aisla de ella, y de las infecciones puerperales

complicadas o neoscarlatina. En individuos normales que rodean al escarlatinoso (TUNICLIFF, DICK) tambien se encuentra. 2.° Los casos de escarlatina provocada al hombre con este germen (caso de KRUMWIED) por aspiración en un laboratorio de un estreptococo hemolítico. 3.° Con la toxina de DICK se produce la reacción específica... y es neutralizada con suero de convalecientes de escarlatina (ZINGHER y DICK).

El descubrimiento de la toxina escarlatinosa ofrece una base científica para: 1.° La prueba de DICK. 2.° Inmunización preventiva. 3.° La producción de antitoxina.

REACCIÓN DE DICK

Es la más reciente entre las modernas pruebas intradérmicas. Corresponde al Schick. Se hace con toxina producida por el estreptococo hemolítico, agente causal de ciertas escarlatinas.

Técnica. —La toxina se obtiene por filtración del liquido de condensación de cultivos de estreptococo escarlatinoso en agar-sangre. Después de cinco días en estufa se trata el liquido por 0,5 por 100 de ácido fénico: se deja reposar, se decanta y purifica por el procedimiento de HUNTOONS, adición de 20 por 100 de Cl Na y 1 por 100 de ácido acético, filtración y dializar el filtrado

La actividad de esta toxina no puede obtenerse más que por ensayos en el hombre. Se diluye al 1 por 1 000 y se hace inoculación intradermica en un receptible, comparando con una toxina ya probada. Se conserva dos semanas (a diftérica sólo horas).

Se inocula en el dermis 0,1 ó 0,2 c. c. de una toxina convenientemente diluída. Inocúlese controlada como el Schick con toxina calentada. La toxina escarlatinosa resiste más al calor. ZINGHER la calienta a 100° durante sesenta minutos.

Se distinguen cuatro modalidades: +, —, falsa—, y positiva combinada. Son más precoces (doce horas), son menos intensas, y desaparecen más rápidamente que el Schick. La acción de la toxina escarlatinosa es sobre los capilares, y la diftérica sobre las células epidérmicas. La descamación es más intensa en la de Schick.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DEL DICK

La escarlatina se caracteriza esencialmente por la erupción exantemática bien conocida, siendo ésta considerada como un efecto puramente tóxico Es evidente que se puede decir es refractario a la fiebre escarlatinosa el sujeto que posee una inmunidad antitóxica aunque no posea la inmunidad antibacteriana. De aquí el valor prác-

tico atribuído a la significación de la reacción de la prueba de Dick.

Interpretación: *Reacción negativa*: sujeto refractario a la escarlatina y no hipersensible a las substancias protéinicas. Su suero puede ser utilizado como suero normal, por la prueba de Schulze-Charlton; neutraliza la toxina escarlatinosa en proporciones variables.

Reacción positiva: El sujeto no sería hipersensible a las substancias proteinicas, pero realmente susceptible a la escarlatina. Esto no quiere decir que vaya a padecer la escarlatina el sujeto aunque esté expuesto al contagio, pues por analogía con la difteria se puede presumir que además de la inmunidad humoral, existe una inmunidad local de los tejidos, y que sólo por la ausencia de las dos inmunidades, o de la primera, después de la destrucción de la segunda por traumatismos, etc., el organismo queda susceptible.

Reacción negativa falsa: el sujeto sería inmune a la escarlatina y su suero presentaría las mismas propiedades neutralizantes que el de los Schick negativos en difteria. Por el contrario, tendría hipersensibilidad a las proteínas en general y especialmente a las que existen en el líquido inoculado; proteínas de autolisis del estreptococo hemolítico, proteínas de sangre utilizada en el líquido de cultivo, proteínas de peptona que sirvieron para preparar el medio.

Valor del Dick: Estamos al comienzo. Empezó a hacerse en enero de 1924.

Zingher, en el hospital Willard-Parker, de Nueva York: de 360 enfermos, en 170 no se pudo saber la fecha exacta del comienzo de su afección. De ellos, todos (100 por 100) dieron Dick + y 158 (93 por 100) después de la convalecencia.

En 141 de los otros examinados la primera vez, en el curso de los cinco primeros días de enfermedad, 141 (100 por 100) +. En los 49 restantes, cuya afección data de seis días, ocho fueron + y los 41 restantes, negativos.

Zingher encontró doce excepciones a la regla, que después de pasar la enfermedad continuaban siendo + y deduce que la enfermedad no era escarlatina.

Zingher dice que de tantos millones vistos, ninguno negativo tuvo escarlatina. Ulteriormente Zingher habla de 7.000 casos más.

Aplicaciones inmunológicas: Al nacer el niño es inmune; del quinto al sexto mes comienza a dar reacción +, 44 por 100; de seis a doce meses, 64 por 100 +; uno a dos años, 70 por 100 +; desde este momento, el número de reacciones decrece como en el Schick, 59 por 100 a los tres años; 35 por 100, de cinco a seis; y 17, a partir de veinte años.

ZINGHER dice que es útil la prueba para conocer la susceptibilidad y para el diagnóstico de los casos dudosos.

La inmunización activa: DICK utiliza la toxina escarlatinosa para hacer inmunizaciones activas profilácticas. Después, ZINGHER, hace análogas inoculaciones.

Técnica: Dos inyecciones, una cada cinco días (DICK); tres cada cinco (Z.)

La toxina empleada es según el método de HUNTOOM. La dosis es 100 a 500 veces la que se emplea para el Dick.

Las reacciones son pasajeras; por excepción origina fiebre, dolores anginosos y erupción. Siempre desaparece a las treinta y seis o cuarenta y ocho horas.

Resultados: El Dick hecho uno a dos meses después de la inoculación es muchas veces negativo. En 274 niños + vacunados, y vuelto a hacer, lo dió — en 167, o sea, el 61 por 100.

Hasta hoy hay hechas 1.400 vacunaciones, y merece la pe[illegible] seguir.

INMUNIZACIÓN ACTIVA PARA LA ESCARLATINA

GABRITSCHEWKY, en 50.000 casos, hizo inmunización activa para la escarlatina.

El uso más extenso de vacunas se hizo en Rusia en el año 190[illegible] fué preparada de caldos de cultivos de estreptococos hemolíticos aislados de la escarlatina. Estos cultivos fueron calentados a [illegible] grados y añadido el 0,5 por 100 de fenol; tres inyecciones subcutáneas fueron hechas. Aunque la vacuna fué empleada en 50.000 casos, fueron producidos solamente rash y ligeros fenómenos sin importancia.

DICK inmuniza a personas con esta toxina y no contraen la enfermedad; 125 personas inmunizadas no contrajeron la enfermedad.

Inmunización pasiva: Resultados inconstantes. DICK encontró que la inyección de suero de convalecientes convierte en — una reacción +, pero se necesita en algún caso 50 c. c., cantidad grande.

DICK trata con suero convaleciente cuando la reacción es +, y los cultivos de faringe demuestran que tienen estreptococo. Ninguno contrajo la enfermedad; como control presenta treinta y dos nurses y estudiantes que se exponían al contagio.

También la han utilizado para inyección, vacuna preventiva en el hombre y para preparar en el caballo un suero antitóxico utilizado en la terapéutica específica de la afección.

DOCHEZ produce en el caballo por inyección de cultivos vivos de estreptococo hemolítico un suero antitóxico y antibacteriano que

le dió excelentes resultados en el tratamiento de casos agudos de escarlatina.

En España, actualmente, se prepara también este suero, siendo dignos de toda loa por la prontitud en la aplicación de los métodos americanos en nuestro país, los inteligentes doctores MEJÍA, a quienes cordialmente felicito.

El descubrimiento de la toxina escarlatinosa de DICK ha dado la idea a ZINGHER de hacer un estudio comparativo de varias clases de estreptococos hemolíticos que produzcan una toxina neutralizable por el suero de convalecientes, capaz de producir en el mismo sujeto las mismas reacciones intradérmicas.

Mientras todos estos estudios no tengan la sanción que la experiencia y el tiempo han de proporcionarles, debemos nosotros seguir con la profilaxis de MILNE, mediante pincelaciones diarias (dos veces con esencia pura de eucaliptus), y toques en faringe y amígdalas con aceite fenicado al 10 por 100, procedimiento de que todos tenemos experiencia y motivos de elogio.

Hago punto aquí sin entrar en el estudio de la prevención de otras enfermedades infecciosas (tuberculosis, tifoidea, etc., etc.), por considerarlas de otro orden y no haber sido este el objeto que me propuse.

Quise limitarme únicamente a la difteria, sarampión y escarlatina. Las dos primeras fueron motivo de otros trabajos que se citan, y por eso no les doy la extensión que se merecen en éste. Las citas consignadas guiarán a quien desee, para ampliar las nociones que dejo expuestas. En cuanto a la escarlatina, de más actualidad y campo más virgen entre nosotros, he querido difundir los interesantes conocimientos actuales entre aquellos que se reunan en este Congreso, con el fin de llamar la atención sobre este importante asunto, al que tan eminentes autores dedican gran parte de sus actividades en todo el mundo.

Como conclusiones, debemos dar las siguientes:

1.ª Debe realizarse la inmunización activa contra la difteria, mediante la anatoxina de RAMÓN, completamente inofensiva. Sin necesidad de Schick previo, esta inmunización debe hacerse en los niños desde uno a seis años. Pasada esta edad, la inmunización debe ir precedida de la reacción de Schick.

2.ª La seroprofilaxis del sarampión con suero de convaleciente debe realizarse en épocas de epidemia, en aquellos niños en los cuales la enfermedad podría desenvolverse con caracteres graves.

iños tuberculosos, adenopáticos, raquíticos, convalecientes de inecciones graves y enfermos del aparato digestivo, tos ferina, etc.

A falta de suero de convalecientes, podemos recurrir a la sangre le padres o hermanos que hayan padecido el sarampión.

3.ª En cuanto a la escarlatina, y mientras no tengamos experiencia propia sobre los métodos de vacunación activa o se consagren los empleados en el extranjero, seguiremos empleando el método de MILNE, mediante pincelaciones de esencia pura de eucaliptus en toda la superficie cutánea, y toques en faringe con aceite fenicado. Con fin terapéutico utilizaremos el suero antiescarlatinoso, según los métodos de los autores americanos, que felizmente tenemos a disposición en España, como producto nacional.

Al mismo tiempo, debemos concluir excitando a todos los pediatras y clínicos especializados en enfermedades infecciosas, al estudio de la reacción de Dick en escarlatina, y a la inmunización activa contra la misma, siguiendo la técnica de los autores americanos e italianos, con el fin de deducir conclusiones de importancia, por la aportación de la experiencia personal de trabajos españoles.

CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA FARMACOLOGIA DE LOS METALES PESADOS

por el

Profesor Straub.

Los metales pesados en estado elemental forman parte de ob-
-os usuales en la vida corriente del hombre, de tal manera que
dos los días penetran por la boca pequeñas cantidades de plata,
bre, cinc, estaño, hierro, etc., sin que ello nos haga percibir la
enor acción o intoxicación. Unicamente nos causa un poco más de
speto el plomo y el mercurio. A pesar de ello, nos es bien cono-
lo que algunos metales con los que continuamente estamos en con-
-to pueden ser en ciertas circunstancias de una cierta toxicidad
sí, es un hecho bien sabido que las algas sucumben cuando es-
n en agua que contiene un trozo de cobre metálico, de la misma
nera que algunos animales acuáticos, como las larvas de rana.
imismo el corazón aislado de la rana sucumbe si se utiliza co-
líquido nutricio, solución de Ringer, preparada con agua que
ha destilado en un aparato de cobre, sin que sea posible poder
rar que dicho corazón se recobre de su intoxicación.

Es asimismo conocido que no crecen las bacterias en el agar
ndo éste ha estado en contacto con un objeto de plata. Y esta
ón de algunos metales es tan conocida que, incluso ha encon-
o un amplio campo de aplicación práctica, de manera que,
ejemplo, el fondo de los buques se cubre con pintura que con-
sales de cobre para impedir que se depositen sobre él las al-
Y del mismo modo tenemos en el colargol un preparado de
metálica que es uno de los mejores desinfectantes que posee-

os encontramos aquí con una acción química típica de los
s que son capaces de disolverse en el agua y dar lugar a

combinaciones metálicas solubles en una concentración suficiente para producir fenómenos tóxicos. Estos efectos que aparecen, por ejemplo, en el caso del cobre, cuando la concentración es de 1 : 40 millones, solamente se observan con el plomo y el mercurio, mientras que en otros casos, a tales concentraciones, la acción tóxica es tan pequeña, que únicamente es posible demostrarla por medio de delicados experimentos.

Estas acciones tóxicas, llamadas oligodinámicas, de algunos metales pesados, se deben a la capacidad reactiva del ión metálico con las moléculas del oxígeno o del agua, y presupone que el producto de reacción tiene una cierta solubilidad en ésta. Y como esto se realiza únicamente en el caso de pocos metales, únicamente de éstos puede decirse que sean activos o tóxicos.

Estas acciones oligodinámicas de los metales pesados son, en todo caso, acciones iónicas, bastando un pequeño número de iones en el agua para que se observe una acción específica máxima, sin que podamos esperar que sea posible aumentar la capacidad reaccional con el empleo de metal puro en estado coloidal.

Dichas acciones oligodinámicas sólo se observan con sales solubles de los metales pesados, los cuales prácticamente no tienen límite alguno en su concentración iónica en el agua. Podría pensarse que estas sales podrían tener una acción muy general; pero, sin embargo, sólo en casos excepcionales ocurre así, porque hay toda una serie de sales metálicas con las cuales no es posible producir efectos agudos como, por ejemplo, las sales de bismuto, de cinc, estaño, oro, etc. Probablemente ello se debe a la intromisión de un factor especial. Este factor es la reactividad de la sal metálica con las albúminas del organismo, substancia que, junto con el agua, existe con la mayor abundancia en aquél.

Acerca de la reacción de las albúminas con las sales metálicas, no impera aún una unidad de criterio. Una de las creencias más antiguas es la de que se trataría de la formación de una verdadera sal en la que el carboxilo de los aminoácidos de la molécula albuminoidea representaría el ácido, mientras que el ión metálico representaría la base. Esta reacción tendría que desarrollarse en proporciones estereioquimétricas, de tal manera, que de cada metal solamente sería posible obtener una sal albuminoidea. El otro extremo es el que supone que el proceso de la reacción es de naturaleza coloidoquímica, en la cual la albúmina se precipitaría por adsorción del metal.

No intentamos aquí discutir acerca de las reacciones posibles entre la albúmina y las sales metálicas, sino que queremos limitarnos al caso práctico; es decir, a la reacción entre el suero y la

solución salina, teniendo en cuenta que el suero es un líquido de gran complejidad, el cual, junto a todos sus constituyentes albúminoideos, contiene también sales inorgánicas, etc.

Si realizamos el experimento de poner en cinco probetas, cantidades iguales de suero sanguíneo y agregamos a cada una cantidades iguales de soluciones equimoleculares de sulfato de cobre, sulfato de cinc, cloruro de hierro, nitrato de plata y bicromato potásico, observamos que en las cuatro primeras probetas se forman precipitados del color del ión correspondiente es decir, albuminato de cobre azul, albuminato de cinc blanco, albuminato de hierro amarillo y albuminato de plata blanco. Esto indica que es muy probable que el ión metálico esté unido a la albúmina en el sentido de una saturación de sus afinidades. En la probeta en que habíamos colocado bicromato potásico no se ha formado precipitado alguno porque el cromo no da lugar a combinación salina precipitable con la albúmina. Como la diferencia química existente entre el plomo y los otros metales pesados se debe a que tiene un carácter ácido, mientras que los otros son básicos, podemos admitir que con toda verosimilitud es a la basicidad de los metales pesados a lo que se debe la formación del albuminato; es decir, que éstos son combinaciones de naturaleza salina.

Queda por averiguar en qué relaciones se combinan los metales con las albúminas. Las substancias albuminoideas son, en todo caso, ácidos muy débiles, así como el ácido sulfhídrico. Si reaciona, por ejemplo, el sulfato de cobre con este ácido, la reacción se realiza siempre en las siguientes proporciones (las cifras expresan gramos):



$$159\ SO_4Cu + 34\ SH_2 = 95\ S_2Cu + 98\ SN_4H_2$$

y la única cuestión es si la reacción que da lugar a la formación del albuminato se desarrolla en las mismas proporciones esterioquimétricas o según otras proporciones.

Si agregamos a cantidades iguales de suero cantidades cada vez mayores de sulfato de cobre, y filtramos el precipitado y analizamos su contenido en metal, encontramos que, a medida que hemos agregado más cobre, han aumentado también las cantidades del precipitado con la albúmina dentro de ciertos límites; es decir, que nosotros podemos producir diferentes sales albuminoideas de cobre en las proporciones típicas de las sales ácidas y neutras. Podemos representarnos que, cuantos más grupos carboxílicos libres tiene la molécula albuminoidea, tantos más pueden ser saturados

por el metal y dar lugar, por lo tanto, a un precipitado má
cobre.

Pero también existe un límite inferior por debajo del
se produce precipitado alguno, por formarse únicamente
das solubles. Y es de una gran importancia teórica y prácti
si pueden coexistir al mismo tiempo, las sales insolubles y
ácidas solubles; es decir, si siempre junto a un albuminat
puede existir simultáneamente otro soluble.

Esta cuestión podemos resolverla fácilmente por medi
experimento. Si tomamos nuestra probeta en la que habían
cipitado la albúmina con el sulfato de cobre y agregamos
hasta que no se produzca ningún precipitado más, podem
haber producido la precipitación total de la albúmina. Si fi
pasa por el filtro una solución de color verde azulado y si
mos a ésta lejía potásica, aparece la coloración típica de
ción del biuret. Esta reacción se produce corrientemente,
sabido, agregando sulfato de cobre y potasa a una soluci
minoidea, lo cual nos hace pensar que en nuestro caso se
traban en el filtrado todos los ingredientes necesarios para
cir la reacción a excepción de la lejía, que hemos tenido
dir. Por lo tanto, podemos afirmar que en nuestra probeta
de la máxima precipitación producida con sulfato de co
existían albuminatos solubles e insolubles.

Pero en este caso hemos utilizado probablemente un e
cobre. Si variamos el experimento, de tal manera, que em
mucho menos cobre, habríamos de esperar que nos fuera
obtener todo el cobre en forma de precipitado, sin que
cantidad alguna en forma de albuminato soluble. Pero ag
lejía potásica nos encontramos repetidamente con la reac
biuret, y, por lo tanto, que en todo caso, coexisten alb
solubles junto a los insolubles. Expresando esto en leng
mico-físico, podemos decir que la reacción del sulfato
con albúmina se desarrolla según la ley de las masas y
tanto, no podemos precipitar con sulfato de cobre toda
na contenida en un líquido.

Si es cierta esta afirmación, tendría que poderse log
contrario, la redisolución del precipitado de albuminat
si agregamos un exceso de albúmina. Y esto sucede, e
agregamos nuevas cantidades de suero a nuestro prim
observando que el precipitado albuminoideo se disue
tamente.

Este comportamiento químico-físico se realiza,
con todos los albuminatos de los metales pesados. L

que existen en cada caso son *únicamente* cuantitativas. Si nosotros queremos redisolver un albuminato de mercurio necesitamos para ello muy poco suero, mientras que si queremos redisolver otro de plomo necesitamos cantidades extraordinarias de suero, quizá varios litros para poder disolver la pequeña cantidad de albuminato de plomo que se ha formado en nuestra probeta. Y entre éstos, dos extremos pueden considerarse incluídos todos los metales pesados por su reactividad con la albúmina.

Todas estas reacciones son reacciones iónicas. En el momento en que las sales metálicas no sean ionizables en el agua, no pueden producir albuminato alguno. Al grupo de las sales metálicas no ionizables, pertenecen las sales complejas, a pasar de su solubilidad en el agua. Un ejemplo de sal compleja lo tenemos, por ejemplo, al agregar sal común a una solución de sublimado; ésta solución no nos da ya las reacciones típicas del ión metálico y tampoco precipita la albúmina. Y de la misma manera se puede redisolver un precipitado de albuminato de mercurio agregando sal común.

¿Cuál es el sentido farmacológico de estas observaciones? Podría deducirse que les albúminas del organismo son un impedimento de la acción del metal en el organismo, de tal manera, que cuanto más tendencia tenga un metal a producir precipitados insolubles, tanto menos absorbible será, y por tanto, menor su acción en el organismo. A pesar de ésto, la acción terapéutica puede ser importante como se observa en el caso en que por ejemplo, el acetato de plomo se pone en contacto con las albúminas de una mucosa, de una herida, etc., dando lugar a la formación de una escara; curte a esta en cierta manera y por eso se dice tiene una acción astringente. En el caso especial del plomo, no sería bastante toda la albúmina de la sangre para poder redisolver la citada escara.

Por el contrario, si un metal se disuelve muy fácilmente en un exceso de albúmina, podrá penetrar fácilmente desde el punto de su aplicación en el organismo; quizá en el primer momento al ponerse en contacto con la mucosa haya podido formar una fase insoluble de albuminato, pero rápidamente se disolverían las capas profundas de esta escara, con lo que el metal podría penetrar sin resistencia alguna, dando lugar a una acción cáustica, toda vez que transforma en su camino hacia el interior toda la albúmina de las células con que se pone en contacto en el albuminato soluble. Por esto es cáustico, por ejemplo, el sublimado. Y de esto dependen también las acciones locales de las sales metálicas.

En el caso en que se quieren lograr efectos generales, representa realmente la albúmina un obstáculo, o expresado de otra manera, una protección del metal. Puede decirse que los metales

que forman albuminatos muy poco solubles en un exceso de albúmina se absorben con mucha dificultad y son, por lo tanto, poco capaces de provocar una intoxicación aguda. Por eso son prácticamente poco tóxicos el plomo, el bismuto y la plata, mientras que por el contrario, lo son mucho el mercurio y el cinc.

Otra consecuencia de todo esto, es que aquellos metales que no son capaces de formar albuminato alguno, como, por ejemplo, el cromo y el arsénico se absorben muy fácilmente y pueden ser tóxicos. Con esto llegamos a la cuestion fundamental de la acción general de los metales, prescindiendo de su estado de ionización y de toda reactividad con la albúmina, cuestión que para resolverla hemos encontrado hasta aquí una dificultad en la capacidad reaccional del ión metálico.

En las sales metálicas complejas, tenemos compuestos metálicos que carecen de toda capacidad reactiva con las albúminas y las cuales nos pueden mostrar realmente la acción farmacológica del metal como tal.

Consideramos al cobre prácticamente como un metal muy poco tóxico y tan poco absorbible, que pueden pasar impunemente por el intestino humano sin producir en los casos mas que vómitos, a lo sumo, es decir, una acción local.

Pero si, por el contrario, utilizamos combinaciones metálicas complejas que no sean capaces de reaccionar con las albúminas, como el tartrato doble de sodio y suprilo, es decir, un cuerpo análogo al tártaro emético, es incapaz de producir combinacion alguna con el suero, y si de esta substancia inyectamos a un conejo, intravenosamente, 0,002 gramos por kilo, observamos que en muy corto espacio de tiempo sucumbe el animal con un colapso general, es decir, con una parálisis simultánea de todas sus funciones.

Exactamente los mismos fenómenos podemos provocar con combinaciones análogas de hierro, o con cloruro de plata disuelto en hiposulfito, o con una sal compleja de oro, y, en general, con toda sal compleja de un metal pesado De aquí se deduce que todos estos metales son igualmente tóxicos *en principio*, y que si prácticamente son a veces, inócuos, ello se debe a condiciones puramente formales. Del hecho de que con pequeñas dosis de las sales metálicas complejas *de todas clases* puedan producirse fenómenos tóxicos mortales se deduce que estos elementos son de los más activos que nosotros conocemos.

Pero la actividad de un metal absorbido no necesita ser siempre perjudicial. Del hecho que con las antiguas curas de mercurio en fricciones se obtengan efectos utilizables en terapéutica se deduce que en muchos casos en lugar de una acción tóxica podemos tener

ıa acción curativa. Pero también todo lo anteriormente dicho nos ıdica que el camino racional para obtener una acción curativa con s metales es la utilización de combinaciones complejas, y no con ımbinaciones capaces de ionizarse, porque el ión metálico dificulta ás que favorece. Este camino lo ha emprendido la farmacología oderna intentando utilizar las propiedades específicas mediante la ilización de las sales complejas. Recordemos aquí únicamente el so del Novasurol, sal compleja de mercurio, que la terapéutica uti- za como diurético, así como el tratamiento de la sífilis con las com- naciones complejas de bismuto; los intentos de estos últimos tiem- os de lograr un tratamiento de la tuberculosis con las sales com- ejas de oro, etc. Y este es un camino que dirige a la nueva tera- éutica hacia nuevos horizontes.

Una forma especial de acción metálica es la intoxicación crónica, bida a que penetran en el organismo cantidades mínimas, a veces cluso imposible de determinar por análisis cuantitativo y aun cua- ıtivo; dosis que, naturalmente, carecen de por sí de todo efecto, ro que pueden adquirir una actividad si su ingestión se prolonga rante mucho tiempo. Pero estas acciones no se observan con to- s los metales, sino en casos especiales, como en el plomo, el mer- io o el manganeso. Los efectos son muy distintos de los que se ervan en la intoxicación aguda, toda vez que en estos casos la ión se ejerce predominantemente sobre la nutrición y el metabo- no, por lo que los pacientes pierden de peso, y sobre el sistema vioso, traduciéndose en síntomas diversos, según sus afinidades ecíficas, como la parálisis radial en la intoxicación crónica de mo y otros síntomas nerviosos; en la acción del mercurio sobre sistema nervioso central; del manganeso en los espasmos de la culación metatarsofalángica, etc.; es decir, fenómenos de gran ecificidad. Es claro que para lograr la absorción de las pequeñas tidades de metal que son necesarias para producir una intoxica- n crónica no han de ofrecer dificultad alguna ni la escasa solu- dad ni la reactividad con las albúminas, toda vez que dichas can- des pueden penetrar gracias a la solubilidad que, a pesar de todo, ie toda sal metálica, e incluso todo metal puro, como sabemos las intoxicaciones producidas por el plomo o el mercurio.

Por sus manifestaciones es, por lo tanto, la intoxicación crónica los metales un tránsito al estado de enfermedad. Por eso parece dar dicha intoxicación fuera del terreno experimental, si todo erimento debe presuponer el libre dominio de la cantidad, o do- Y, sin embargo, algunas intoxicaciones, como la producida por lomo, nos proporciona datos cuantitativos.

Si colocamos por vía parenteral bajo la piel de un animal un de-

pósito de una sal de plomo muy poco soluble en agua, como fato o el fosfato, observamos que el animal sucumbe en el c algunas semanas, con manifestaciones de una parálisis bul análisis nos demuestra que del depósito ha desaparecido qu gramo, sin que este déficit podamos encontrarlo en todo el únicamente por medio de análisis muy delicados podemos en algo de plomo en los huesos, mientras que los órganos enferm tán libres de plomo. Estos hechos están en manifiesta contra con los observados en la intoxicación aguda, en la cual los ó enfermos contienen en grandes cantidades la substancia tóxi trata, por lo tanto, en esta enfermedad crónica de la acumulac insultos aislados producidos por un metal en los organos má sibles, casi siempre en el sistema nervioso, que, como es sabido see la más pequeña capacidad de regeneracion. Esto hace ver que en la intoxicación crónica por los metales sean los órganos mos los alterados en su composición, por lo que se trata real de una enfermedad química.

Quizá en este sentido nos encontremos con un verdadero de contacto con la moderna estímuloterapia (Reizkörperther en la cual hay que admitir que, mediante una substancia qu definida, se logra liberar de los tejidos otro principio igual químicamente definido, que es el que ejerce los efectos que bus en la práctica. En todo caso, los resultados teóricos tienen para otros gran importancia.

Si consideramos que con las curas de fricciones mercuriale contradas empíricamente desde muy antiguo, se absorben ta casas cantidades, que sólo es posible encontrar en las excrecion gunos miligramos, mientras que basta con una fricción para p car una eliminación que dura semanas, y, por tanto, un trá prolongado por el organismo, apenas podríamos pensar en un ción desinfectante contra el treponema, por estas cantidades ta queñas de mercurio, mientras, por el contrario, podemos pensar en este caso se dan condiciones semejantes a las típicas de la in cación saturnina, y que si para ésta hay que admitir una verd reacción de activación, más aún podemos esperarla en las c por mercurio en fricciones, las cuales más influenciarían el org mo del paciente que al mismo treponema.

De la misma manera podemos pensar que la acción de toda combinaciones metálicas, casi siempre complejas, que se han mendado para el tratamiento de las más diversas infecciones, c por ejemplo, el oro contra la tuberculosis, el estaño contra la f culosis, etc., obedecen al mismo mecanismo. Tenemos que p en estos casos en la posibilidad de que se den los más diverso

canismos, a pesar de que, desgraciadamente, no sepamos dónde están las dificultades. Seguramente consisten, en gran parte, en la dosificación; pero, en parte también, en la naturaleza química de las combinaciones metálicas. El camino a seguir aquí es completamente empírico, y únicamente más tarde, una vez resuelto el problema, vendrá a forjarse la teoría. Por este motivo, si bien escépticos, no deberíamos mirar con desconfianza los modernos tratamientos por los metales, sino pensar del mejor grado que si bien tenemos que contar aún con muchos fracasos, nos encontramos en un camino de grandes perspectivas.

TRABAJOS ANALIZADOS

A. E. Kulkow.—**Sobre el tratamiento de la esclerosis múltiple con el Bayer 205 (Germanina).** (Zur Behandlung der Multiplen Sklerose mit "Bayer 205" (Germanin). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, tomo 104, cuaderno 3°, 1926.

La esclerosis en placas figura hoy en el número de las enfermedades del sistema nervioso, que todavía no cuentan con un método verdaderamente eficaz de tratamiento. Las dificultades para juzgar el resultado de los tratamientos, resaltan además por el hecho de que se producen frecuentemente remisiones espontáneas en el curso de la enfermedad.

En los últimos tiempos en relación con los trabajos experimentales de ciertos autores (por ejemplo Kuhn y Steiner) se llegó a la conclusión de que en las esclerosis en placas jugaba un cierto papel causal un espiroquete (spirochaete argentinensis); esta especie de germen se ha encontrado en el líquido céfalo raquídeo. Y dada la índole de él, se ha pensado desde luego, en intentar el tratamiento por los salvarsanes. Los resultados han sido muy diversos. Las estadísticas muestran una mejoría que oscila entre el 19,2 por 100 al 33 por 100 de los casos (Dreyfuss Schmitt).

En el mismo camino se han ensayado nuevos medios: la combinación del arsenobenzol con el quinin-uretano (Merck); una especial combinación del Thorio X con salvarsán; los preparados de antimonio (Stybenil y 661, Heyden). Estos últimos, como se sabe, han ejercido una excelente influencia sobre las enfermedades tropicales producidas por trypanosomas, y los recientes trabajos de Sievert dejaban suponer que sus efectos podrían ser sumamente beneficiosos.

El autor ha querido investigar ya en este camino el efecto terapeútico que pueda ejercer el nuevo preparado Bayer 205, cuya acción sobre las trypanosomiasis ha parecido tan brillante en los últimos ensayos realizados y cuya influencia sobre la esclerosis en placas no ha sido todavía ensayada. Teóricamente, al menos, la etiología espiroquetósica de la esclerosis en placas, y por otra parte, la acción trypanicida del Bayer 205, justifican, sin duda alguna, la realización de los ensayos.

Este trabajo constituye la primera parte de una larga serie de estudios.

ıya parte puramente farmacológica ,y de acción sobre los animales ha lo realizada bajo la dirección de TARASSEWITSCH.

Acerca de las características del medicamento, las circunstancias im-iestas al comercio alemán por el tratado de Versalles han colocado a los itores en condiciones malas para el exacto conocimiento de su composi-ón. Según ROELH, esta composición sería la siguiente: Metaaminobenzo-netaaminoparametilbenzoil-1-naftaetilamina-4-6-8 trisulfúsico (ácido). Se tra-de, un polvo blanco que se disuelve con facilidad en el agua y en el ero fisiológico; la solución no tiene olor y sí un sabor amargo. Reciente, incolora; pero cuando permanece unos días a la acción de la luz, se oscurece sin perder su actividad. La esterilización tampoco altera sus ndiciones farmacológicas; el polvo es muy higroscópico, y para conser-ırlo, por consiguiente, es preciso encerrarlo en frascos que cierren per-ctamente.

Esta substancia se ha utilizado con éxito en la lucha contra todas las fermedades trypanosomiásicas: enfermedad del sueño nagana, mal de leras, etc. Tiene la inmensa ventaja de que se elimina muy lentamente y ste en la sangre largo tiempo después de administrarlo. Se ha ensayado nbién por WEICHBRODT en el tratamiento de la parálisis general sin éxi-alguno.

Se utiliza la solución al 10 por 100 en suero fisiológico o en agua que se erilizа en baño de maría por quince minutos. Se puede administrar por as las vías; pero los autores prefieren la intravenosa, administrando una ección de 5 c. c. de la solución al 10 por 100, cada cinco o seis días, ta dar diez aproximadamente. Después de administrar esta dosis por vía avenosa conviene utilizar la vía gástrica dando el medicamento a la do-de 50 centigramos por la boca.

Los accidentes descritos se producen, sobre todo, en las últimas inyec-nes, y consisten en albuminuria, aumento de temperatura, reacciones leu-itarias en la sangre, etc.

Con estas indicaciones los autores han tratado cinco casos de esclero-diseminadas, y en cuatro de ellos se ha producido una evidente e innega-mejoría que ha sido distinta en los diferentes casos. En los cuatro ca-la mejoría más constante ha sido en las manifestaciones espásticas, que ı permitido al enfermo caminar con mucha más soltura hasta sin ayuda una, a expensas de la desaparición de las contracturas.

En un caso hubo mejoría de la visión, que aumentó considerablemente, n otro se amplió el campo visual hasta límites normales. Los trastornos icales mejoraron precozmente en tres de los casos.

Los enfermos habían todos, antes, tenido remisiones espontáneas; pero nca con el aspecto y la duración de las que sobrevivieron con el trata-ento mediante el Bayer. Los fenómenos comenzaron a notarse a la quin-o sexta inyección.

Todavía los hechos no son bastante numerosos para pronunciarse en un ıtido definitivo; pero están autorizados los ensayos por los resultados ob-ıidos en Moscou.

J. S. BANÚS

MOLL.—**El tratamiento del parkinsonismo postencefalítico por la nicotina.** The treatment of postencephalitic parkinsonism by nicotine. *The British Medical Journal*, junio 1926

El uso del tabaco, lo mismo por vía interna que externa, con el propósito de obtener la relajación muscular en diferentes formas de enfermedad, estuvo de moda hace aproximadamente sesenta años. El autor, en vista de los conocimientos actuales sobre la acción de la nicotina en la célula preganglionar y también sobre la influencia simpática del tono muscular, ha decidido ensayar el tabaco en una serie de casos de parkinsonismo postencefalítico. No ha tenido la pretensión de conseguir una cura definitiva, sí tan sólo de lograr una mejoría que permita alimentar esperanzas.

El parkinsonismo es una consecuencia verdaderamente frecuente de encefalitis, y se reconoce por la típica falta de expresión de la cara, la palabra entrecortada, la voz monótona, el paso corto y rígido, sin que el paciente mueva los brazos al andar. Otros síntomas frecuentes con la sialorrea y el aumento de la frecuencia del pulso, cuyo síntoma expresa la excitación simpática que también se manifiesta en la expresión de los ojos muchas veces saltones.

HUNTER ha hecho notar que la rigidez que se exterioriza en el parkinsonismo postencefalítico coincide en todos sus caracteres con la debida a un exceso de tono plástico. Es difusa su aparición, no se produce nunca electivamente en ciertos músculos y manifiesta una resistencia a los movimientos pasivos enteramente característica. De una manera experimental se demuestra que las lesiones del cuerpo estriado producen síntomas enteramente semejantes al parkinsonismo. HUNTER concluye que el cuerpo estriado en el hombre, con integridad de la corteza, ejerce una regulación por intermedio de los núcleos subpalidades sobre el arco reflejo simpático pre-espinal, que sirve el tono plástico.

Algunos observadores han descrito en casos de encefalitis letárgica de tipo parkinsoniano cambios degenerativos graves en las células de la substancia negra del mesocéfalo y degeneración arterial calcárea de la parte anterior del *globus pallidus*, algunas veces acompañada por la trombosis de los vasos afectados.

Las lesiones de estos centros elevados pueden provocar una interferencia de la regulación normal del arco reflejo pre espinal y resultar de ello un aumento del tono plástico, del mismo modo que la lesión de la neurona central aumenta el tono contráctil servido por el arco reflejo somático. La nicotina, como se sabe, interrumpe la conducción de las vías periféricas del sistema nervioso de la vida vegetativa por parálisis de la célula simpática, preganglionar y por este mecanismo reduce el tono plástico.

La teoría de que el tono puede ser dividido en plástico y contráctil ha recibido nuevas confirmaciones desde los trabajos de HUNTER y ROYLE. De acuerdo con esta teoría existen en el músculo estriado dos especies de fibras: unas fibras largas inervadas por nervios mielinizados y otras fibras

estrechas inervadas por nervios amielínicos y simpáticos. Las fibras que reciben los nervios somáticos son las causales del tono contráctil y las otras, las del tono plástico (1).

Los casos de parkinsonismo postencefalítico en los que puede aguardarse un beneficio mediante el tratamiento por la nicotina, son aquellos cuya regulación muscular voluntaria está intacta; pero el movimiento se halla dificultado por el exceso de tono plástico. Por depresión y subsiguiente paralización de la fibra simpática por la droga se alcanza a eliminar el tono plástico y quedan los miembros libres de la espasticidad.

La nicotina se administra en substancia por vía hipodérmica. Signos de intolerancia (náuseas y vómitos, taquipnea, etc.) pueden producirse con facilidad, y por esta causa es necesaria la estancia en cama del enfermo durante todo el tratamiento. La disposición adoptada para estudiar los efectos de la droga no tiene nada de especial. La frecuencia del pulso, de la respiración y la presión sanguínea se recogen inmediatamente antes y después de la inyección. Las determinaciones se repiten cada medio minuto, durante tres, y cada minuto, en los siete siguientes. El más común tipo de respuesta se caracteriza por una caída inicial en la frecuencia del pulso seguida de un aumento con vuelta a la normalidad al cabo de cinco minutos; tal resultado se tiene en 70 por 100 de los casos; en el 30 por 100 restante, no existe lentitud inicial del pulso. El aumento de la frecuencia puede ser en algunos casos muy marcado, oscila entre 20 y 40 pulsaciones. La presión sanguínea mostró en el 40 por 100 de los casos un aumento gradual de sus cifras, máxima y mínima, seguida de una vuelta a lo normal al cabo de cinco minutos. La respiración manifiesta una lentitud inicial seguida de un aumento de la frecuencia.

Después de la inyección de la nicotina, otros fenómenos pueden notarse (enrojecimiento de la cara). En dos casos, ello ocurrió pocos minutos después de la inyección de nicotina.

La técnica del tratamiento comporta una inyección cada tercer día, hecha a la dosis de 1/30 de grano; tales dosis se repiten durante unos días; ulteriormente, si los cambios de pulso no son muy acentuados, la dosis se aumenta.

El autor ha tratado 13 casos de parkinsonismo postencefalítico. De estos 13 casos típicos, 9 han experimentado una indudable mejoría por el tratamiento y 4 no han sufrido modificación alguna.

La influencia se ejerce exclusivamente sobre la hipertonia. El temblor y la salivación de que se quejan los enfermos, no se modifican nada por la técnica de MOLL.

Parece justificado insistir en estos ensayos.

J. S. BANÚS

(1) En la última reunión de la Sección de Neurología de la Real Sociedad de Medicina de Londres, el fisiólogo ADRIAN ha echado el peso de su autoridad contra esta doctrina de la duplicidad de la fibra estriada defendida por HUNTER y ROYLE.—J. S. B.

GUGGENHEIMER y P. HIRSCH — **La demostración del edema latente por medio del comportamiento de la pápula cutánea de nomorsal.** (Über den Nachweis latenten Ödems aus dem Verhalten intracutaner Quaddeln einer Normosallösung). *Klin. Woch.* Año V, número 16, 1926.

Desde los estudios de WIDAL se sabe que antes de la aparición del edema difuso diagnosticable *de visu* transcurre en el organismo una fase previa de retención de agua capaz de producir un aumento de peso de cinco kilos en el organismo afectado. Del mismo modo, en el período de descenso de los edemas sucede a la fase de los edemas visibles otra de retención de agua que pasa desapercibida. El único procedimiento de diagnosticar estas fases sería el de pesar a los enfermos antes de la aparición del trastorno del metabolismo hídrico. Por otra parte, tratar de averiguar la desaparición completa de los últimos residuos de retención hídrica por medio de pesadas en el período de convalecencia, es de todo punto inaceptable, ya que en estos momentos los enfermos pueden realmente aumentar de peso por mejoría de su enfermedad, aumento del apetito y restablecimiento de sus funciones nutritivas, independientemente del metabolismo del agua. En estas condiciones es necesario utilizar un método sencillo que independientemente de las oscilaciones del peso, informe al clínico acerca de la existencia de un edema latente. Semejante sistema sería especialmente útil en los enfermos cardíacos para el diagnóstico precoz de los trastornos circulatorios y del mismo modo la comprobación de un edema latente habría de dirigir en un sentido adecuado los procedimientos terapéuticos a emplear.

Los autores proponen un método que reúne estas condiciones y que ha sido ideado a partir de las investigaciones de GOLDSCHEIDER y HAHN sobre el dermografismo. Si sobre una pápula cutánea producida mecánicamente se hace actuar una nueva excitación, la piel no se eleva nuevamente sino que la pápula primitiva se ensancha y aumenta de tamaño. Ahora bien, si después de haber desaparecido la pápula se excita nuevamente la zona de piel afectada, se observa la imposibilidad de reproducir estas pápulas de un modo mecánico bastante tiempo después de haber desaparecido la primitiva. Probablemente, la infiltración ocasionada por el primer excitante produce en los tejidos una mayor capacidad de desagüe para el líquido estravasado de los capilares con motivo de la segunda excitación. Estos mismos hechos podrían observarse inyectando por vía intracutánea una solución de normosal en una zona en la que por una excitación mecánica se habría producido un edema. Mientras que en la piel sana y según la cantidad de normosal inyectado, la pápula dura más o menos tiempo, ésta desaparece rápidamente cuando se produce en una zona de piel, en la que por una infiltración edematosa el tejido se ha hecho más laxo. El mismo resultado se ha obtenido en los enfermos edematosos, incluso en un período de la enfermedad en el que el edema no es demostrable a la presión del dedo.

Para producir la pápula diagnóstica, los autores utilizaban la piel del

antebrazo o de la pantorrilla en su cara flexora, inyectando por vía intracutánea 0,2 c. c. de normosal, ya que de utilizar cantidades mayores, aun sin exceder de 0,5 c. c., el tiempo de observación habría de prolongarse considerablemente. Empleando los 0,2 c. c. se ha visto en las personas sanas una fase de pápula cuya duración oscila entre ciertos límites. En efecto, después de hora y media puede la pápula no haber desaparecido por completo; pero en la mayoría de los casos normales la pápula desaparece al cabo de una hora y se admite, por lo tanto, que el tipo normal para la fase papular es de sesenta minutos. Para evitar causas de error los autores producen siempre en zonas vecinas dos pápulas y toman como tiempo de desaparición de las mismas la cifra media de las dos. Para determinar la fase de pápula no puede utilizarse la visibilidad de la misma, y hay que acudir al tacto, por medio del cual puede fijarse el momento en el que la piel del sitio inyectado deja de formar relieve sobre sus inmediaciones, momento en el cual la fase papular puede considerarse como terminada. Se ha intentado hacer más objetiva la prueba añadiendo colorantes a la solución de normosal; sin embargo, las experiencias encaminadas en este sentido, no han dado resultado, puesto que lo mismo en los sujetos normales que en los edematosos el colorante y el líquido difunden desigualmente y se producen retenciones locales del primero mucho tiempo después de haber desaparecido la pápula. No hay que decir lo importante que es para realizar esta prueba el empleo de soluciones exactamente isotónicas, ya que pequeñas variaciones del tono de la solución producen grandes oscilaciones de la fase papular.

En los casos de edemas bien manfiestos puede ser imposible obtener una pápula con 0,2 c. c. de normosal, y en otros casos esta pápula desaparece al cabo de tres o cinco minutos. En los cardíacos la fase papular se encontraba mucho más abreviada en la pantorrilla que en el antebrazo y en algunos enfermos de insuficiencia cardíaca poco acentuada la fase de la pápula no había disminuído en el miembro superior Así, por ejemplo, los autores citan un caso de estenosis aórtica con insuficicencia cardíaca que al décimo día de tratamiento, cuando habían desaparecido la mayoría de los fenómenos de éxtasis, mostraba en la pierna una fase papular abreviada hasta quince minutos y en el brazo, que no presentaba signos de edema, la fase en cuestión era de cuarenta minutos. Después de dos días de dieta de Carell e inyección de eufilina, se habían prolongado los tiempos de pápula en el brazo y en la pierna hasta sesenta minutos un día y sesenta y cinco minutos al día siguiente. A raíz de este tratamiento, se intentó hacer andar al enfermo una hora por la tarde, y al segundo día volvieron a aparecer edemas maleolares y las fases de pápula que por la mañana eran en el brazo y en la pierna de setenta y veintiseis minutos respectivamente, por la tarde, después de la fase de bipedestación, habían descendido hasta sesenta y nueve minutos. En éste, como en otros muchos casos, la prueba de la pápula permite el reconocimiento de una edema latente y determinar al mismo tiempo el momento en que un cardíaco puede levantarse y hacer ejercicio. La relación que en los transtornos circulatorios puede reconocerse entre el desarrollo y extensión de los edemas, por una

parte y la presión hidrostática por otra, se encuentra también para el método de demostración de los edemas latentes por medio de la pápula de normosal.

En los casos de edemas latentes, puede producirse un aumento de los procesos de éxtasis si se mantiene la pierna del enfermo colgando durante cierto período de tiempo fuera de la cama. En estas condiciones se abrevia también considerablemente la fase papular, mientras que en las personas sanas no basta esta maniobra para que el tiempo de pápula se acorte. Por el contrario, si el enfermo explorado se mantiene con una de las piernas elevadas durante el mismo tiempo, se ve cómo la fase papular se alarga en esa pierna y permanece invariable en la otra.

Kauffman ha aconsejado demostrar los edemas latentes de los cardíacos por un procedimiento fundado también en las variaciones de la presión hidrostática. El enfermo en ayunas, permanece en la cama y cada hora durante seis, bebe 150 c. c. de líquido, vigilando al mismo tiempo la eliminación de orina. Durante la quinta y sexta horas, se elevan los pies de la cama y si en estas condiciones las cantidades de orina eliminadas exceden de las anteriores, debe deducirse la existencia de edemas latentes de éxtasis por un transtorno circulatorio Los autores han repetido la experiencia de Kauffman comparándola con su método y han encontrado que la primera era normal o dudosa en períodos en que la fase papular ya se había abreviado considerablemente. Parece, por lo tanto, que el método de Kauffman proporciona datos menos valiosos que el comprtamient de la pápula.

Hay que tener en cuenta, por otra parte, que los edemas cutáneos no son fenómenos constantes de la insuficiencia cardíaca y se encuentran muchos casos de éstos con éxtasis pulmonar acentuado, disnea, hígado de éxtasis, oliguria y albuminuria de éxtasis que no presentan nunca edemas visibles o palpables en las extremidades inferiores y en los que el resultado normal de la prueba de la pápula permite excluir la existencia de un edema latente. Y es que en los enfermos circulatorios pueden diferenciarse tres tipos de éxtasis, el pulmonar, el hepático y el periférico, que pueden combinarse entre sí, pero pueden también aparecer aislados.

El estudio de la prueba de la pápula permite observar cómo la distribución de los edemas en las enfermedades renales hidrópicas, es mucho más extensa que en los cardíacos. En efecto, en los primeros es muy raro observar la falta de un edema latente en un brazo con fase papular abreviada. En los enfermos renales se encuentra generalmente una abreviación progresiva de la fase papular, al mismo tiempo que un aumento de los edemas demostrable por el aumento del peso de los enfermos, y por el contrario, se ve también cómo se va prolongando la fase de pápula, gracias al tratamiento del edema, que produce al mismo tiempo un aumento de la diuresis y un descenso del peso de los sujetos. En algunos casos de edemas muy persistentes, especialmente en los de origen nefrósico, se encuentra, a veces, como al mismo tiempo que la piel va adquiriendo mayor consistencia, se prolonga la fase de pápula hasta alcanzas duraciones idénticas a las de la piel normal y esto, a pesar de la permanencia de la in-

ltración. En estos edemas prolongados se admite que se produce una degeeración fibrinoide de los haces colágenos y elásticos del tejido subcutáneo, lteración que impide, en cierto modo, el recambio del líquido entre la ápula epidérmica y el tejido inmediato.

En las esclerosis renades, en las que es muy frecuente que falte la retenón de agua, incluso en las fases finales de la enfermedad, se ve también ue la prueba de la pápula proporciona constantemente cifras normales, ıcluso durante la fase urémica.

También en otras enfermedades que manifiestan tendencias al edema, e encuentran fases papulares abreviadas y, de este modo, en un enfermo némico han podido observar los autores una fase papular que oscilaba ntre diez y cincuenta minutos durante el curso del tratamiento. También ı una diabética insuficientemente nutrida y no tratada durante largo tiem), estaba reducida la fase papular a cuarenta minutos y aumentó hasta ·tenta en el curso de la primera semana de tratamiento, al mismo tiempo ıe mejoraba el estado general de la paciente. Los autores han investigado el tratamiento insulínico, del que se sabe que produce una retención de gua en el diabético, abrevia también la fase de pápula. Se ha visto, sin nbargo, que esta abreviación no sobreviene, por lo cual hay que suponer ıe en estos casos la retención de agua se hace de un modo distinto a la el enfermo hidrópico.

Al mismo tiempo que los autores, Mc. Clure y Aldrich por una par-, y Baker por otra, han propuesto la demostración del edema latente r medio de una pápula cutánea producida con solución salina fisiológica. n una serie de casos graves de escarlatina y difteria han encontrado ess autores una fase papular abreviada sin edemas apreciables y en ocaones algunos días antes de la aparición de una albuminuria. Concluyen este hecho que en estos enfermos existe un preedema completamente independiente de una lesión renal primaria. Este fenómeno va de acuerdo con experiencia recogida en los casos de nefritis de guerra. En estos casos iste también una serie de enfermos con edemas manifiestos e hipertenón y sin ningún carácter patológico de la orina, fenómeno que confirma s ideas de Senator, según las cuales, la enfermedad renal y la formaón del edema son simplemente fenómenos concomitantes, de tal modo, ıe el factor patógeno que da lugar a la nefritis puede dejar al princi) el riñón más o menos libre de su influencia y manifestar ésta predomiıntemente por la aparición de los edemas.

Los autores disienten de Baker en la interpretación de sus observacios. Este autor deduce del comportamiento de la pápula la participación tiva de los tejidos en la formación del edema, de tal manera que la inxicación produciría una mayor avidez para el agua. Por el contrario, la inión de los autores se limita a admitir en estos casos un factor mecáico, que es el que produce una difusión más rápida del líquido de la páıla en los espacios intersticiales inmediatos a los infiltrados. De existir ı algunas formas de edema un aumento de la liofilia de los coloides, que r cierto, no ha podido ser demostrada experimentalmente por Schade y lausen, esta anomalía coloidal podría ponerse de manifiesto especialmen-

te en la nefrosis. Pues bien, los autores han podido ver en un caso d estos con edemas latentes, cómo la fase de pápula estaba íntimamente re lacionada con los mismos factores mecánicos que intervienen en el edem de éxtasis (abreviación de la fase de pápula en la pierna colgante, y ala gamiento después de mantener la pierna elevada). Esto indica que tambié en estos casos existe en los espacios intersticiales un líquido de edema li bremente movible. La rapidez con que la pápula de normosal desapare depende en general de la resistencia de los tejidos vecinos que en las in filtraciones edematosas han adquirido una estructura laxa y favorecen co siderablemente el desagüe del líquido de la pápula intracutánea.

R. Fraile.

Friedemann y Deicher.—**La forma lenta de la septicemia me ningocócica.** (Ueber die Lenta-Form der Meningokokensepsis). *Deu sche Medizinische Wochenschrift* Año LII. Núm. 18. 1926.

Desde hace algún tiempo ha observado cierto número de autores un cu dro clínico particular cuya identificación al principio no pudo establecerse. E 1910, Deycke publicaba dos de estos casos que designaba como de fiebre in termitente de naturaleza desconocida. A estas dos han añadido los autor cuatro observaciones más, obtenidas recientemente, que coinciden en un tod por sus caracteres con el cuadro clínico descrito por Deycke. Se trataba e todos los casos de una fiebre intermitente irregular que presentaba ciert semejanza con la curva de la terciana. Sin embargo, en todos los enferm las investigaciones hemáticas daban resultado negativo y fracasaba por com pleto el tratamiento por la quinina. Generalmente, el período febril se inicia con una fase catarral de vías respiratorias altas y era característico de tod los casos la aparición de erupciones localizadas a nivel del pecho, de la es palda, pero sobre todo en los brazos y piernas y porciones dorsales de man y pies. Las eflorescencias variaban de tamaño desde el de una lenteja hasta e de un duro, poseían un color rojo vivo, y a veces sobresalían en la superfic presentando una ligera infiltración. En la enferma descrita por los autor esta erupción no era dolorosa; otros enfermos, en cambio, presentaban liger dolores a la presión sobre el exantema. La investigación de los diversos ó ganos daba sistemáticamente un resultado negativo y la fiebre persistía irr gularmente durante largo tiempo, acompañada de dolores de los miembro hasta que al cabo de unas semanas o unos meses desaparecía sin dejar re siduos. En uno de los casos de Friedemann y Deicher la fiebre se complic al décimocuarto día de una meningitis supurada que acabó con el enfermo.

Dados los caracteres negativos de la infección respecto a su naturale palúdica, pensaron los autores, en vista de la prolongación de la curva febr en la posibilidad que se tratase de fiebre de malta; pero del mismo modo r sultaban siempre negativos los hemocultivos y las aglutinaciones. Tampoco p día obtenerse ningún dato por la investigación bacteriológica de la sangre, estudiando microscópicamente pequeños trozos de piel escindidos y proc dentes del exantema. Sin embargo, la revisión de los antecedentes bibliográf

cos de estas formas infecciosas les permitió conocer a los autores una serie de casos de meningitis epidémica, en los que antes o después del clásico síndrome meningítico aparecían cuadros sépticos análogos a los descritos. En unos de estos casos se hacía resaltar el exantema semejante al eritema nudoso y en otros el tipo febril, parecido al de la terciana. Los exantemas en la meningitis epidémica constituyen en realidad un hecho frecuente. Presentan un carácter petequial y constituyen un signo, no de meningitis, sino de una septicemia meningocócica concomitante.

De aquí que muchos autores piensen que la meningitis epidémica no es más que la localización en las meninges de una septicemia primitiva, originada por el meningococo. Al lado de estos exantemas petequiales que siguen generalmente un curso agudo, se han descrito roseolas que aparecen preferentemente en el período prodómico de la enfermedad y por último, unos cuantos autores, y entre ellos Salomón, Adler y Bittorf, describen formas de exantema como las de los casos de F. y D., muy semejantes a los eritemas exudativos y quizá idénticas a ellos. En los exantemas descritos por estos tres últimos autores, el cuadro clínico se acompañaba siempre de una meningitis cerebroespinal, con obtención del meningococo en cultivo.

Por último, los autores han observado un nuevo caso, de cuadro clínico idéntico a los anteriores, pero en el que se pudo aclarar la etiología por completo. En efecto, en los pequeños trozos de piel escindidos se observaban en un capilar pequeños cocos, difícilmente identificables; pero en el quince y veinte día de la enfermedad pudo conseguirse un cultivo de meningococos procedentes del torrente circulatorio. En las fases afebriles de la enfermedad la sangre era estéril; pero en las fauces podían seguirse obteniendo cultivos puros de meningococos, hasta que en un nuevo brote febril el hemocultivo respecto a los meningococos volvía a hacerse positivo. En este caso las autovacunas no dieron ningún resultado, y la tripaflavina sólo daba pequeñas remisiones pasajeras de la fiebre.

Respecto a los cultivos, las siembras en placas eran siempre negativas y había que sembrar en medios líquidos y especialmente en caldo ascitis, el cual, para que el cultivo prendiese, había de ser calentado a 37 grados antes de mezclarlo con la sangre recién extraída, ya que los meningococos son sumamente sensibles a los descensos de temperatura. En un pequeño matraz con 40 c. c. de caldo ascitis se sembraban de este modo dos o tres centímetros cúbicos de sangre, siendo preciso meter inmediatamente el medio en la estufa. Para las siembras sucesivas era especialmente favorable el medio de Levinthal de agar-hemoglobina, que también era preciso calentar antes de la siembra. Por último podía conseguirse en todos los casos la diferenciación serológica de todos los gérmenes obtenidos. La fase más favorable para la extracción de sangre, única en la cual pueden esperarse resultados positivos para el hemocultivo, es el momento en que comienza la fiebre, y mejor aún durante el comienzo del escalofrío. En pleno período febril y en los intervalos apiréticos no se encuentra germen alguno en la sangre.

En suma, el cuadro característico de la enfermedad está constituído por una afección catarral de las mucosas nasales, de la faringe o de los bronquios, a la cual sucede un ciclo febril compuesto de elevaciones térmicas muy

breves y muy bruscamente ascendentes, que al cabo de pocas horas vuelven a dejar al enfermo en su temperatura normal. Estos accesos se repiten cada 48 horas, de tal modo que dan al principio la impresión de una terciana. Sin embargo, en contra de lo que sucede en esta enfermedad, faltan generalmente los escalofríos violentos y sólo hay una pequeña impresión fugaz de frío al comienzo del ascenso febril. En el curso ulterior de la enfermedad la curva pierde su aspecto típico y las ondas febriles se suceden todos los días, e incluso, en uno de los casos de FRIEDEMANN y DEICHER, cada doce horas. En estas condiciones, el estado general de los enfermos no parece afectarse gran cosa, sobre todo teniendo en cuenta la duración y la elevación de la fiebre. Aun en pleno acceso febril las molestias subjetivas del enfermo son muy escasas. Es característico de esta forma infecciosa el exantema que aparece por brotes, de extensión generalmente muy considerable, y constituído por manchas rojas más o menos grandes, infiltradas, ligeramente sobresalientes por encima del nivel de la piel y dolorosas, recordando, por lo tanto, en sus caracteres, al eritema nudoso, aun cuando los nódulos son generalmente un poco más pequeños y un poco menos infiltrados. La enfermedad muestra, generalmente, una evolución muy prolongada, incluso de varios meses, y en todo su curso la investigación de los órganos internos (pulmones, corazón, hígado, bazo, riñones) es completamente negativa.

El diagnóstico se funda en los caracteres de la curva febril, el magnífico estado general de los sujetos, el exantema y la demostración de meningococos en la sangre. Claro es que estos caracteres pueden fallar a veces, perdiendo la curva febril el tipo pseudomalárico y reduciéndose el exantema a unas cuantas manchas poco características. En estos últimos casos hay que establecer el diagnóstico diferencial, sobre todo con la septicemia gonocócica; pero el dato decisivo será el hemocultivo, aun cuando en los casos en que éste no pueda conseguirse habrá que acudir a la investigación de la faringe, en la que, aun encontrándose meningococos normalmente, el hallazgo masivo de los mismos podrá constituir un síntoma de cierto valor diagnóstico.

El pronóstico parece ser muy favorable. Los casos terminan curándose aun después de muchos meses de duración de la fiebre. Sin embargo, es preciso siempre establecer la reserva que depende de la posibilidad de que en el curso de la curva febril aparezca una meningitis supurada.

Como puerta de entrada de la infección debe considerarse en estos casos la mucosa del aparato respiratorio; pero F. y D. no sitúan en las fauces el punto de origen. En una de sus enfermas, en vista del catarro persistente de las vías nasales que presentaba, se investigó la secreción de los senos maxilares y se pudo demostrar en ella la presencia de meningococos en cultivo puro. Admiten, por lo tanto, F. y D. que el foco primitivo estaba en este caso en el seno del maxilar. No puede decirse si en estas condiciones el carácter intermitente de la fiebre estaba relacionado con períodos de éxtasis en el seno o si, como parece más probable, dependía la curva febril del comportamiento de los procesos inmunológicos.

En relación con estos casos, llaman la atención los autores acerca del

iecho de que muchas afecciones catarrales de las vías respiratorias superioes son debidas a una infección meningocócica mucho más frecuentemente de ɔ qué se supone. Desde la introducción del agar de LEVINTHAL, los autoes han conseguido en un gran número de estos sujetos la demostración del neningococo, y en 1915, JACOBITZ ha descrito una serie de casos epidémicos e neumonías y bronquitis que estaban ocasionados por el meningococo. Paece, pues, que la infección general desarrollada a partir de una pequeña nfección localizada no es preciso que se muestre siempre con el cuadro línico descrito, sino que también hay casos de esta naturaleza qué se maiifiestan de un modo abortado. Los autores admiten que un número nada lespreciable de enfermedades que se consideran como de naturaleza gripal son realmente infecciones meningocócicas.

Por otra parte, la analogía de los exantemas observados por los autores con el eritema nudoso y el eritema multiforme hace sospechar que estos procesos estén etiológicamente relacionados. Se sabe que entre estos exantemas unos son idiopáticos y otros sintomáticos. Entre estos últimos los hay consecutivos a la tuberculosis, al tifus, a la escarlatina, a la sífilis, a la gonococia, etc., y no es posible decidir en cada caso si el germen de la enfermedad fundamental da lugar también al eritema o si se trata en realidad de una infección mixta. En cambio, falta todo dato etiológico acerca de las formas idiopáticas, y es de sospechar que, dada la semejanza de estos exantemas con los de la forma lenta de la septicemia meningocócica, pudiera el meningococo jugar cierto papel en la etiología de la infección cutánea, con lo cual los eritemas en cuestión serían simplemente formas abortadas de septicemia meningocócica.

R. FRAILE.

EMILE WEIL.—**Las púrpuras. Patogenia.** Tercer Congreso de Dermatología y Sifiliografía. *Bruxelles Medicale,* Agosto 1926.

Las púrpuras han pasado de la nosografía cutánea a la hemática. La púrpura no es una enfermedad autónoma, lo mismo que sucede con la hemoptisis y con la melena. Aislada o acompañada de otras hemorragias mucosas o viscerales, la púrpura forma un síndrome que merece ser estudiado clínicamente en forma separada; pero todas las nociones dadas por la clínica, anatomía patológica, etiología y fisiología patológica, no pueden dar una base firme de clasificación natural.

Después de haber estudiado las lesiones elementales de la púrpura petequia ʼ equimosis, así como sus diversos aspectos clínicos, el autor pasa revista, de ına parte, a los síndromes hemorrágicos, y de otra, a las púrpuras simples. ʟos síndromes hemorrágicos se observan en el curso de enfermedades infeciosas, viruela, sarampión, escarlatina, peste, gripe, fiebre tifoidea, neumonía, ıeningitis cerebroespinal, gonococia, sífilis, tuberculosis, etc. Aparecen foruas subagudas (tifus angihemático), supraagudas (púrpura fulminante), que arecen recordar, estas últimas, a la meningococia.

Las intoxicaciones por arsenobenzoles, benzoles, fósforo y envenenamientos en general, son asimismo causa de púrpuras.

También se observa esta enfermedad en el curso de afecciones agudas del hígado, riñón, cuerpo tiroides y de órganos hematopoyéticos. La leucemia sobre todo aguda, la anemia perniciosa, la hemogenia y las afecciones del bazo, son grandes fuentes de púrpuras hemorrágicas. Un estudio especial debe ser consagrado a la hemogenia.

En las púrpuras simples, como en los estados hemorrágicos primitivos (peliosis reumática) o secundarios, estos últimos suelen ser de origen infeccioso o tóxico, no es posible por las descripciones clínicas establecer su separación. La etiología tampoco permite hacer la distinción *mecanismo fisiológico*. Es del estudio de las púrpuras crónicas, de donde es preciso partir para dilucidar el mecanismo fisiológico de las mismas.

El estudio de la hemogenia demuestra lesiones casi constantes, de una parte, de la sangre (falta de rectratibilidad del coágulo, disminución extrema de los hematoblastos, prolongación del tiempo de las hemorragias), y de otra, de los capilares (presencia de telangiectasias). En tanto que ciertos autores quieren explicarlo todo por la desaparición de los hematoblastos, otros achacan toda la sintomatología a cuenta de las lesiones capilares. En realidad, ni la teoría capilar de FRANK, ni la teoría esplénica de KAZNELSON explican la afección. Para nosotros, la enfermedead proviene de los órganos hematopoyéticos (bazo, medula ósea, hígado), debiendo incriminar también a otras glándulas endocrinas, en particular al ovario y al sistema simpático, en la determinación de las hemorragias.

Para otras variedades de púrpuras, según los casos, se puede acusar en proporciones variables a alteraciones vasculares de origen tóxico o microbiano, a alteraciones sanguíneas consecutivas a lesiones del hígado y de los órganos hematopoyéticos y, en fin, a trastornos funcionales del sistema nervioso simpático.

J. A. MUÑOYERRO

GASPARE ROCCA.—**Sobre la inmunización activa y pasiva contra la escarlatina.** (Sull immunizazione attiva e passiva contro la scarletina). *Pediatría*, vol. 34, agosto 1926.

El genial descubrimiento de DI CRISTINA, aportando el agente etiológico de la escarlatina, ha abierto una nueva vía a la lucha contra la enfermedad, mediante la profilaxis por la inmunización activa (1). DI CRISTINA

(1) N. del T.—Llamamos la atención de los lectores, que al mismo tiempo del descubrimiento de DI CRISTINA, los americanos, a cuyo frente milita DICK y DICK, han puesto de manifiesto con todas las pruebas inmunológicas apetecibles, que el estreptococo hemolítico es probablemente el agente causal de la escarlatina, y también recordamos que ZINGHER considera esta enfermedad, esencialmente tóxica, debida a varios agentes, pero principalmente el estreptococo hemolítico, que es el que con más frecuencia se observa.

SINDONI, inyectando cultivos muertos o atenuados del germen de la escarlatina, han preservado de tal afección a varios centenares de niños expuestos al contagio. Varios médicos, italianos y extranjeros, han seguido las observaciones de estos dos autores. Según las más recientes estadísticas de los mismos autores, otros 6.000 niños expuestos al contagio han sido vacunados y preservados de esta enfermedad con un número de fracasos mínimo (2 por 100).

El método consiste en inyectar en días alternos, por vía intramuscular, dos centímetros cúbicos de vacuna, tres veces.

Investigaciones inéditas de CARONIA y SINDONI han demostrado que, tratando a caballos con cultivos de estreptococos, se obtiene un suero rico en anticuerpos, capaz de conferir inmunidad. A fin de tener un criterio preciso sobre la cantidad de vacuna o de suero, que es preciso usar para obtener inmunidad, el autor se propone establecer el momento de aparición de los amboceptores específicos en los niños tratados con vacuna o suero.

Se sirve de dos tipos de vacuna: el primero, tipo más usado comunmente, resulta de cultivar el estreptococo en su desarrollo máximo e inactivarlo con fenol al 50 por 100. Para averiguar la aparición de amboceptores con la desviación del complemento, usa dos tipos de antígeno: uno constituído por extracto alcohólico de escamas, según método de CARONIA, y otro, que resulta de extracto alcohólico de cultivos de estreptococo, según el método propuesto por RITOSSA.

Divide las investigaciones en cuatro grupos:

1.º Están comprendidos en este grupo 38 niños, tratados con inyecciones intramusculares en días alternos de dos centímetros cúbicos de vacuna antiescarlatinosa, tipo primero. Los resultados son los siguientes:

Después de	2	inyecciones	(4 c. c.)	2	casos.
»	3	»	(6 c. c.)	26	»
»	4	»	(8 c. c.)	6	»
»	5	»	(10 c. c.)	2	»

Total, 36.

De los otros dos niños, uno de dos años, después de la tercera inyección, presentaba todavía negativa la desviación del complemento. A los tres días fué traído por la madre con adenitis cervicales laterales, debidas al estreptococo. El otro, de once meses, después de la cuarta inyección, y cuando la desviación del complemento era dudosa, enfermó con fiebre, angina y erupción escarlatiniforme. Después de cuarenta y ocho horas desaparecieron todos los síntomas morbosos y se restableció por completo.

Es importante notar cómo en este caso la vacunación, ya que no fué suficiente, sirvió para atenuar la enfermedad, evitando complicaciones, mientras que dos hermanos de este niño fueron afectos de formas graves de escarlatina seguidas de otitis purulenta, adenitis y nefritis.

En este grupo se pueden añadir otros 25 casos tratados con inyecciones intramusculares de un centímetro cúbico de vacuna en días alternos, con objeto de ver si, usando dosis menores y repetidas, se podían obtener inmunizaciones. Los resultados fueron:

Después de	3	inyecciones	(3 c. c.)	6	casos.
"	4	"	(4 c. c.)	12	"
"	5	"	(5 c. c.)	3	"
"	6	"	(6 c. c.)	2	"
"	7	"	(7 c. c.)	1	"

Total, 24.

2.° grupo. Los 34 niños de este grupo fueron sometidos, primero, a una inyección de 10 c. c. de suero antiescarlatinoso, y después, a inyecciones en días alternos de dos centímetros cúbicos de vacuna. Se trataba de niños que se encontraban en estrecho contacto con escarlatinosos, y por ello era necesario provocar un estado inmunitario inmediato, si bien transitorio. Resultados:

Después de	10 c. c. de suero			3	casos
"	10 c. c. y 2	inyecciones	de vacuna	5	"
"	10 c. c. y 3	"	"	16	"
"	10 c. c. y 4	"	"	4	"
"	10 c. c. y 5	"	"	3	"

Total, 32.

De los otros dos niños, uno, de diez meses, era sifilítico y desapareció de nuestra observación. El otro, de seis meses, fué afectado de escarlatatina después de 10 c. c. de suero y tres inyecciones de vacuna, siendo todavía negativa la desviación del complemento. Tales inyecciones eran sin duda insuficientes para producir la inmunización.

3.° grupo. Los niños de este grupo fueron tratados con el segundo tipo de vacuna. Las inyecciones se practicaron primero en días alternos, pero en cantidad de un c. c. por vez.

Después de	3	inyecciones	1	caso
"	4	"	16	"
"	5	"	2	"
"	1	"	1	"

Total, 20.

4.° grupo. En seis niños de este grupo se hizo el tratamiento con inyecciones cotidianas de 10 c. c. de suero antiescarlatinoso. Resultados:

Después de	20 c. c.	3 casos
"	30 c. c.	2 "
"	40 c. c.	1 "

Total, 6.

Las inmunizaciones pasivas producidas por el suero, son de brevísima du-ión e inconstantes, so pena de someter a los niños a enormes cantidades suero.

De estas observaciones se pueden deducir algunas consideraciones de orden ctico. Resulta en conformidad con las observaciones precedentes que prac-ndo inyecciones de vacuna y de suero antiescarlatinoso en niños hermanos escarlatinosos se intenta producir en ellos un estado de inmunidad activa asiva contra tal enfermedad, inmunización que se revela por la aparición la sangre de los anticuerpos específicos. Ninguno de los niños que después tratamiento presentaron desviación del complemento positiva enfermaron, e debe de considerar que se trataba de niños receptibles (intradermo reac-ı de VILLA) (1) y expuestos al contagio. En pocos casos, en los cuales se sentó una forma ligera de escarlatina, presentaban todavía desviación del ıplemento negativa.

En cuanto a la preferencia de inmunizar con vacuna o con suero en la filaxis inmunitaria contra la escarlatina, podemos decir que el uso del suero duce una más rápida inmunización, pero de duración breve e inconstante, ntras que la acción de la vacuna es más duradera. Alguno de los casos sentaba muchos meses después todavía, desviación del complemento. Por tanto, el suero debe aconsejarse solamente en aquellos casos en los que · que actuar con rapidez, inyectando de 10 a 30 c. c. Debe continuarse la ıunización con la inoculación activa de la vacuna.

En cuanto a la dosificación de la vacuna resultó que de 106 niños tratados, 21 fueron suficientes las tres inyecciones de vacuna (6 c. c.) para producir inmunidad. En la práctica la inmunización de los niños pequeños se debe hacer con no menos de cuatro inyecciones de vacuna (8 c. c.), haciéndolas ceder de una inyección de 10 a 20 c. c. de suero.

En los sifilíticos o tuberculosos, es preciso para vacunar emplear una más :rte dosis.

CONCLUSIONES

Primera. La inyección de vacuna antieescarlatinosa no concentrada, pro-:e en los niños indemnes de escarlatina un estado inmunitario, que se puede ıer en evidencia mediante la desviación del complemento.

Segunda. En líneas generales, son suficientes tres inyecciones, cada una ² c. c., practicadas en días alternos, para provocar la inmunización. Pueden embargo ser bastante cuatro inyecciones de 1 c. c.

Tercera. En los niños tarados por sífilis o tuberculosis, lactantes, y en individuos afectos de enfermedades anergizantes (sarampión, tos ferina,

(1) Equivalente a la intradermo reacción de DICK, de los americanos.

etcétera) son necesarias cantidades mayores de vacuna para obtener la inmunización.

En los casos que se quiera obtener una rápida inmunización, es preciso inyectar primeramente 10 c. c. de suero antiescarlatinoso, completando el tratamiento con vacuna; y

Quinta. Usando vacuna concentrada por centrifugación, son suficientes dosis menores, cuatro inyecciones de 1 c. c., para obtener la inmunidad.

J. A. MUÑOYERRO

P. JUNGMANN y R. HALL.—**Las condiciones de producción de las enfermedades luéticas tardías de los vasos.** (Die Entstehungsbedigungen der spätluetischen Gefässerkrankungen.) *Klin. Woch.* Año V, núm. 16. 1926.

Las condiciones bajo las cuales aparecen las enfermedades luéticas tardías han sido recientemente puntualizadas gracias a los trabajos de WILMANNS. Se sabe, en efecto, que en los últimos decenios el curso de la sífilis en los pueblos civilizados ha experimentado una transformación notable, y mientras que hacia el año 50 del siglo pasado era frecuente la sífilis terciaria con sus manifestaciones en la piel y en los huesos, son actualmente cada vez más raras estas manifestaciones, y en cambio, han aumentado considerablemente las afecciones llamadas metasifilíticas. Es especialmente importante el hecho descrito por WILMANNS de que hasta 1810 la parálisis era una enfermedad absolutamente desconocida. Actualmente, en los pueblos incultos, la enfermedad conserva, en cambio, todos sus caracteres pretéritos, excepto en las poblaciones costeras. Es evidente que esta evolución de la sífilis hay que atribuirla a la influencia del tratamiento específico, y se supone que por medio de él se ha producido una alteración en las propiedades biológicas de los espiroquetes, los cuales han alquirido una afinidad neurótropa.

Todos estos conceptos han sido referidos particularmente a las condiciones de aparición de las enfermedades metasifilíticas del sistema nervioso; era lógico considerar bajo los mismos puntos de vista las circunstancias que rigen la aparición de otras enfermedades luéticas tardías. Los autores han limitado sus investigaciones a las afecciones luéticas tardías del corazón y de los vasos, y especialmente a la mesoaortitis sifilítica y al aneurisma de aorta.

El primer problema planteado era el de determinar de un modo exacto la frecuencia de aparición de estas formas morbosas en las diversas épocas. Aparte de los datos un poco confusos de una serie de autores, los de HEL[illegible] demuestran que entre el período comprendido de 1857 a 1870, por una parte, y el de 1910 a 1914, por otra, el número de aneurismas era 4,4 veces superior en esta última fase con respecto a la primera. También las cifras aportadas por GURICH demuestran del mismo modo un aumento considerable de las enfermedades aórticas sifilíticas. Los datos recogidos por J[illegible]MANN y HALL se refieren a un abundante material correspondiente al per[illegible]

comprendido entre 1904 y 1925, y se deduce de ellos que, con un material de autopsias sensiblemente uniforme, en los cinco primeros años de esta época los casos de mesoaortitis o de aneurisma aórtico aparecían con una frecuencia de 1,29 por 100, mientras que en los cinco años últimos de la época en cuestión, el tanto por ciento se había convertido en un 3,52. Se encuentra, pues, que las enfermedades luéticas tardías de los vasos han aumentado en estos últimos años cerca del triple.

Otro de los asuntos que importaba determinar era el intervalo comprendido entre el comienzo de la infección y las primeras manifestaciones clínicas vasculares. Este período, según diversos autores, nunca es menor de seis años ni mayor de cuarenta. Los datos de JUNGMANN y HALL se refieren a 110 casos, de los cuales, 24 no conocían su propia infección luética y en los que, sin embargo, había que admitirla dado el Wassermann positivo y el hallazgo en las autopsias de una mesoaortitis de HELLER-DOEHLER. En otros 33 sujetos la infección sifilítica era perfectamente conocida, pero no se había emprendido un tratamiento específico, y por último, entre los casos tratados específicamente, los autores agrupaban, por una parte, los enfermos insuficientemente tratados, y por otra, aquellos en los que el tratamiento había sido correcto. Pues bien; el intervalo entre la infección y las primeras manifestaciones clínicas en los casos no tratados era, por término medio, de 23,4 años. En los casos tratados insuficientemente, era de 22,1 años y en los casos en que el tratamiento se había emprendido de un modo amplio el intervalo aparecía acortado hasta 15 años. Es decir, que el período transcurrido entre la infección y los primeros síntomas vasculares se abreviaba de un modo considerable precisamente en los sujetos sometidos a tratamientos específicos más enérgicos. Estos hallazgos confirman los de MENDEL y TOBIAS referentes a los tabéticos, en los que también se encontraba un período de incubación de la tabes, tanto más breve cuanto más intensamente tratados habían estado los enfermos. Estos hechos concuerdan también en general con el mencionado comportamiento epidemiológico de las enfermedades sifilíticas vasculares, puesto que, como ya se ha dicho, su frecuencia no solamente no ha disminuído en estos últimos años, sino que ha aumentado.

Las nociones expuestas adquieren una gran importancia consideradas desde el punto de vista del tratamiento de la sífilis. Aunque es cierto que entre los enfermos con síndromes sifilíticos tardíos existe gran número de sujetos cuya infección primaria ha pasado desapercibida y otros que han sido insuficientemente tratados, no basta de ninguna manera esta limitación para explicar las diferencias en las cifras referentes a estos últimos años, aun admitiendo que la sífilis sea ahora una enfermedad mucho más frecuente que antes. Es, por lo demás, indudable que esta misma objeción podía ser también aducida para las estadísticas de mediados del siglo pasado. Hay que admitir más bien, que actualmente se está ante el problema representado por el hecho de que a pesar de los indudables perfeccionamientos del tratamiento antisifilítico, las enfermedades tardías, no solamente no han disminuído, sino que aumentan. Puede encontrarse una confirmación de este hecho en las ya mencionadas estadísticas de HELLER, en las cuales los casos comprendidos en el primer grupo estaban constituídos por un material de enfermos cuya infec-

ción primaria había que admitirla hacia 1830-1850, es decir, en la época del llamado antimercurialismo, mientras que en los enfermos del segundo grupo la infección primaria correspondía hacia los años 1880 a 85, época en la cual el tratamiento por los mercuriales se empleaba ampliamente y se había facilitado de un modo considerable. Por otra parte, los modernos tratamientos combinados a base de salvarsán, tampoco parecen haber variado gran cosa los términos del problema. Otra demostración indirecta de estos hechos resulta de la observación del curso de la sífilis en los países incultos, en los que, lo mismo que la tabes y la parálisis, las afecciones vasculares tardías son también extraordinariamente raras, tanto como el tratamiento específico de la infección.

La interpretación de estos hechos ha sido aceptada desde los trabajos de Wilmanns en el sentido de admitir una evolución de las propiedades patógenas de los espiroquetes. Ahora bien, aparte de ciertas objeciones biológicas a este modo de pensar, no puede admitirse que una evolución semejante del germen pueda llevarse a cabo en un espacio de tiempo tan breve como el que se supone para la sífilis. Habla también en contra de estas ideas el que la enfermedad producida con estos supuestos gérmenes alterados, no sometiendo al sujeto infectado a ningún tratamiento, no reproduce de ningún modo los caracteres peculiares de la infección. En este sentido la importación de la sífilis europea a los países no civilizados no hace variar en éstos últimos el carácter particular de la sífilis con su tendencia a la producción de lesiones terciarias. No puede aceptarse tampoco el neurotropismo de los espiroquetes como explicación patogénica, puesto que, como se ha visto, lo mismo que la sífilis nerviosa se comporta también la sífilis vascular. De todo ello parece más bien deducirse que no es el carácter especial de los espiroquetes, sino alguna particularidad del organismo afectado, el factor que favorece la aparición de lesiones sifilíticas tardías. Los factores constitucionales en este tipo de afecciones han sido estudiados por Stern para la tabes, habiendo encontrado este autor que el 50 por 100 de los tabéticos son sujetos de constitución asténica. Por el contrario, los paralíticos son individuos que entran dentro del tipo llamado músculo-digestivo, que es lo que Kretschmer designa con el nombre de hábito pícnico. Del mismo modo parece que en la sífilis vascular la constitución del organismo juega un gran papel, y se ha observado que la mayoría de los casos de aortitis luética recaen en individuos de un marcado hábito pícnico, que es la misma constitución que en general predispone a las enfermedades vasculares, y sobre todo a la hipertonía. Así, pues, si por medio del tratamiento de la infección reciente no puede conseguirse una *sterilisatio magna* con los métodos de tratamiento actualmente en uso, y en cambio, con la supresión precoz de la manifestaciones cutáneas se inhibe la formación de anticuerpos, se comprende que el germen se localice con la máxima facilidad en aquellas regiones que la constitución particular del individuo ofrece como más predispuestas, es decir, en el sistema vascular.

R. Fraile.

ɜATE y GARDERE.— **Una nueva reacción d**ᵗ **ciertos líquidos ce-ɪalorraquídeos patológicos (Nitrato de plata-lugol).** Une nouvelle reaction de certains liquides cephalorrachidiens pathologiques (nitrate d'argent-lugol). *Compt. Rend. de la Soc. de Biol.* Tomo 95, núm. 25, julio 1926.

Añadiendo a dos centímetros cúbicos de líquido cefalorraquídeo normal ·es gotas de una solución de nitrato de plata al 1 por 20, se produce un pre- .pitado blanco muy espeso. Si se añade entonces gota a gota una solución e lugol se produce después de agitarlo bien un viraje del color blanco al ɜgro; al cabo de algunos minutos de exposición al aire, este precipitado cam- .a a amarillo pálido.

En un corto número de casos, y siempre patológicos, los autores vieron ɹe el precipitado cambiaba inmediatamente al amarillo adicionando el lu- ɔl, y esto sucedía sin pasar por el estado de precipitado negro. Esta re- ɔción particular la consideraron los autores en sus investigaciones como ɜacción positiva.

Han estudiado 20 líquidos cefalorraquídeos y han encontrado la reacción ɔsitiva en 11 casos, que se distribuyen de la manera siguiente:

1.° Cuatro meningitis aguda con polinucleosis (dos meningitis a neumo- ɔco, una a meningococo y una polimicrobiana de origen ótico).

2.° Dos meningitis tuberculosa.

3.° Dos meningitis con linfocitosis (sifilíticas o tuberculosas).

4.° Un caso de convulsiones de la infancia con linfocitosis ligera sin ɪperalbuminosis y sin hipoglucorragia.

5.° Dos casos con disociación albúmino-citológica (albuminosis sin leu- ɔcitosis).

La reacción ha sido negativa en 61 casos, que se distribuyen de la ma- era siguiente:

1.° Veintiocho líquidos cefalorraquídeos normales sin ninguna modifi- ɪción, ni de albúmina ni de glucosa y sin leucocitosis.

2.° Veintitrés líquidos de meningitis con linfocitosis, con hiperalbumi- ɔsis más o menos extensa y en algunos con hipoglucorragia. Verosímil- ɪente se trataba de casos de meningitis sifilítica o tuberculosa.

3.° Tres meningitis tuberculosas con hallazgo de bacilos de KOCH en el ɪuido cefalorraquídeo.

4.° Cuatro meningitis con polinucleosis e hiperglucorragia de origen determinado.

5.° Una meningitis a meningococo.

6.° Dos casos de disociación albuminocitolítica.

La aparición de la reacción parece, pues siempre relacionarse con una odificación patológica del líquido cefalorraquídeo; es muy frecuente en las eningitis con polinucleosis debidas al neumococo o al meningococo o a ros gérmenes de origen ótico. Es, por el contrario, muy rara en la me- ngitis tuberculosa o sifilítica. También puede aparecer en los tumores que manifiestan por una disociación albuminocitolítica.

La aparición de esta reacción no parece tener relación con ninguna modificación patológica conocida del líquido cefalorraquídeo, cambios en el contenido de la albúmina o glucosa, polinucleosis ni linfocitosis. Tampoco parece tener relación alguna con modificaciones de la reacción al lado ácido o al alcalino.

Creen, por lo tanto, los autores que el hallazgo de esta reacción presenta un problema químico a resolver, debiendo también investigaciones posteriores determinar su significación clínica.

E. CARRASCO CADENAS

COTTE y BERTRAND.— **La exploración radiológica del útero y de las trompas después de la inyección de lipiodol.** (L'exploration radiologique de l'uterus et des trompes après injection de lipiodol) *Gynecologie et Obstetrique* Tomo XIV, núm. 2, 1926.

La exploración radiológica de las trompas con la previa inyección de lipiodol es una aplicación ginecológica del método ideado por SICARD y FORESTIER para la exploración de los tumores intrarraquídeos

Una de las primeras dificultades que han surgido a todo aquel que ha intentado la exploración del aparato genital con esta técnica es la de evitar el reflujo del lipiodol que se inyecta por el cuello uterino. Por esta razón, los autores han mandado construir un aparato que parece ser de gran utilidad, que consiste, en esencia, en una especie de gancho terminado en dos arpones destinados a clavarse en el cuello uterino. Sobre este gancho y por un dipositivo especial se mantiene en posición, una sonda metálica con una oliva en su extremo que tiene por objeto obturar bien el cuello y evitar así el reflujo del lipiodol.

Algunos autores insisten en la necesidad de practicar una anestesia epidural para evitar los dolores y movimientos bruscos de la enferma. Los autores creen que esto no es necesario y únicamente en enfermas pusilánimes inyectan previamente medio centígramo de morfina, pues, en realidad, la presa del cuello por los ganchos es indolora, y únicamente resulta molesto el momento en que el lipiodol inyectado distiende la cavidad uterina provocando cólicos uterinos.

La técnica seguida por los autores es la siguiente: Previa desinfección de la vagina se introduce una valva de Doyen para deprimir la pared posterior, y se limpia el cuello con alcohol de 90°. Se coge el labio posterior del cuello y se le trae hacia adelante como si se fuera a hacer una colpotomía posterior, y en este momento se clava al aparato en la pared posterior del cuello, a un centímetro del orificio externo. Se introduce la sonda en el útero hasta que la oliva se adapte bien al orificio externo. Una vez colocado así el aparato se traslada la enferma al departamento radiológico, y ante la pantalla se hace la inyección de lipiodol. Algunos autores han preconizado inyectar con aire la vejiga. Pero, no es necesario más que evacuar bien la vejiga y el recto. Se suelen inyectar de 5 a 6 c. c. de lipiodol, con

los cuales una cavidad uterina normal se llena totalmente; pero si esto no basta (lo cual se puede comprobar puesto que todo esto se hace ante la pantalla radiológica), se inyecta más lipiodol, teniendo en cuenta las reacciones dolorosas de la enferma. Ya no queda sino que el radiólogo tome unos clichés, con lo cual termina la operación.

Esta clase de exploraciones pueden revestir algún peligro, como lo demuestran los casos de REVERDY y otros; pero en su mayoría se trataba de inyección gaseosa en el aparato genital; pero el lipiodol parece ser, o inocuo del todo o, por lo menos, poco peligroso. No obstante, esta clase de exploraciones deben practicarse en la clínica y tomando toda suerte de precauciones. El lipiodol se tolera perfectamente por el peritoneo.

A veces es difícil saber si las trompas son permeables, ya que se puede ver en la imagen la mancha correspondiente al extremo ovárico, pudiendo, no obstante, estar éste obstruído. En caso de duda se hará una nueva radiografía a la mañana siguiente, y si las trompas o una de ellas son permeables, aparecerán las sombras confusas del lipiodol repartido por la cavidad peritoneal. Es muy importante evitar el reflujo del lipiodol por el cuello.

La aplicación principal de este método de exploración es el estudio de la esterilidad, pues, no sólo se comprueba la permeabilidad de las trompas, sino que se sabe, en caso de existir, la localización exacta de algún obstáculo que pueda obturar alguna de las trompas.

Recientemente, han hecho los autores la inyección en un caso de salpingitis aguda, y posteriormente, en la intervención, se ha podido comprobar una reacción tubárica de tipo cicatricial, que hace pensar en la posibilidad de una acción terapéutica eficaz. Desde luego, en este caso no se observó ninguna complicación desagradable.

J. TORRE BLANCO

BABÉS.— **Progresos de defensa de los tejidos contra el cáncer.** (Processus de defense des tissues contre le cancer). *Bull. de l'Assoc. Franç. pour l'étude du cancer,* julio 1926

Sabido es que aunque el cáncer es un proceso esencialmente maligno, algunos casos de curación espontánea y la observación cuidadosa de otros, demuestran que los tejidos esgrimen algunas reacciones defensivas contra la invasión de la neoplasia. RUBENS-DUVAL ha estudiado minuciosamente estas defensas, distinguiendo cinco modalidades de ellas: reacción de tipo de esclerosis, de tipo de neoformación linfoidea, de inflamación subaguda, de eosinofilia y de polinucleosis neutrófila. El autor describe otras dos reacciones que él dice no han sido descritas hasta ahora.

Una de ellas es la que él denomina *pseudotuberculosis cancerosa.* La segunda la designa con el nombre de *procesos de fagocitosis anticancerosa.*

El primero de estos procesos es parecido al descrito por MASSON, pero no es igual. B. lo ha observado en un caso de cáncer no ulcerado de la mama Esta neoplasia se componía de cordones de células epiteliales de dimensiones

variables y de forma oval, redondeada o irregular, de núcleo bien coloreado y muchas de ellas en fases kariokinéticas. Alrededor de estas células epiteliales se encuentra una gran cantidad de tejido colágeno rico en células conjuntivas tumefactas. Al lado de las masas epiteliales mencionadas se encuentran las formaciones que han llamado la atención del autor. Se presentan como formaciones foliculares redondas u ovales de dimensiones muy variables, que a pequeño aumento dan la impresión de folículos tuberculosos pero examinadas a mayor aumento se ve que están compuestos de una parte central de elementos epiteliales, alrededor de las cuales se hallan célu- las epitelioides que aparecen en zona bien desarrollada, siendo los elemen- tos más importantes de estas formacones foliculares. Por fuera de es- zona se encuentra otra más delgada de células linfáticas con algunas fibr- conjuntivas concéntricas. Por último, existe otra capa más periférica fibras conjuntivas.

El hecho de que los elementos cancerosos contenidos en estos folícu- estén algunos en franca degeneración, pero otros en plena actividad, como el no aparecer ningún cuerpo extraño, y la ausencia de células gig- n- tes, hace suponer a B. que estas formaciones no corresponden a un gra- u- loma de tipo de absorción de cuerpos extraños por gérmenes, sino que se trata de una reacción defensiva de los tejidos contra la invasión cancer- sa.

El segundo proceso de los que se ocupa B. lo ha observado muchas ve- ces en cánceres de cuello uterino. Con un débil aumento se ven al lado de los islotes epiteliales cancerosos otros, en los cuales, al lado de las célu- as neoplásicas, se ven formaciones alveolares redondas que están bien circuns- critas por una membrana que delimita un espacio en el cual se encuentran un gran número de núcleos. A veces, en el centro de estas formaciones hay una masa necrótica. Hay que hacer notar que estos islotes están rodeados de una importante zona de infiltración celular con células mono y polinucle- a- res. A primera vista, los alveolos parecen capilares repletos de leucocitos; pero con un mayor aumento se ve que estas formaciones tienen un origen completamente diferente, observándose en ellas diferentes estadios de su evolución. En un estado inicial se ven todavía muy bien que estos alveolos están constituídos por células cancerosas con núcleo vivo y protoplasma bien coloreable e invadidas por otros elementos celulares en escaso número y con todos los caracteres de los polinucleares. En fases ulteriores, las cé- lulas epiteliales aparecen gigantes y totalmente degeneradas y con una fuer- te invasión de elementos polinucleares.

Este proceso lo interpreta B. también como defensivo, creyendo que es algo más que un proceso de necrofagia ya que en un principio, cuando la invasión polinuclear comienza, las células cancerosas están todavía vivas, sustentando RUBENS-DUVAL una tesis algo semejante.

J. TORRE BLANCO

MAYER y HEIM.— **Sibre el cultivo de los tejidos.** (Uber Gewebezüchtung). *Zent. f. Gyn.* núm. 42, 1926.

El cultivo de tejidos no es tarea sencilla por multitud de razones. En primer lugar, las precauciones de asepsia con que es preciso manejar el material han de ser tan rigurosas que representan una dificultad y no pequeña. Por otra parte, para interpretar los resultados de los cultivos de tejidos hay que establecer si los crecimientos obtenidos proceden de células epiteliales o conjuntivas, lo cual es dificilísimo, ya que en estas condiciones ambas clases de elementos celulares pueden ofrecer estrechas semejanzas.

Para aclarar este problema del origen de los elementos proliferados sería buen sistema proceder al cultivo de células aisladas, bien epiteliales, bien conjuntivas; pero a decir verdad todos los procedimientos hasta hoy conocidos para separar unos elementos de otros han dado como resultado el fracaso de los cultivos que no se obtienen de modo positivo más que cultivando conjuntos celulares. Indudablemente intervienen en estos resultados factores biológicos mal conocidos aun.

Hasta ahora los experimentos de cultivos tisulares se han hecho siempre con tejidos de animales, y los autores los han llevado a cabo con tejidos humanos a fin de deducir conclusiones de aplicación práctica en la clínica. Los tejidos humanos estudiados han sido: endometrio, decidua, placenta fetal y tumores malignos de útero y ovario.

Los cultivos de placenta que hasta ahora habían sido negativos, han sido evidentemente positivos en manos de GUGGISBERG y de los autores, observando el crecimiento de elementos celulares cuyo origen, aunque no con absoluta seguridad, se puede suponer en las células epiteliales de la vellosidad y no en las células mesenquimatosas. Ahora bien, puntualizar si los elementos que proliferan son las células de LANGHANS, o el sincicio es ya más difícil. GUGGISBERG piensa que el sincicio no prolifera, lo cual apoya la suposición de que este elemento histológico tiene su origen en la degeneración de las células de LANGHANS. Pero, según los autores, el aspecto morfológico de los elementos proliferados recuerda más bien al sincicio que a las células de LANGHANS, pudiendo explicarse esta divergencia con GUGGISBERG, porque este autor ha empleado placentas de tres meses, y los autores de sólo unas semanas, y sabido es que los elementos placentarios van degenerando a medida que aumentan de edad. Clínicamente, estos resultados positivos de los cultivos de placenta pueden explicar el hecho de la supervivencia de la placenta con relación al feto.

El cultivo de endometrio ha dado resultado positivo en un caso (de cuatro investigados) en que la mucosa se hallaba en la fase proliferativa de su ciclo menstrual. En este caso no era posible dilucidar si los elementos proliferados procedían de las células epiteliales o de las conjuntivas.

Respecto al cultivo de tumores malignos los resultados varían según el grado de madurez de la neoplasia, habiéndose observado un mayor crecimiento en las células de tumores jóvenes metastásicos que en las proce-

dentes del tumor primitivo. Además está bien demostrado que en el grado de crecimiento influye mucho el medio, habiendo gran diferencia de cultivar los tejidos en elementos de cultivo del portador que de otra especie.

Este método de investigación será muy interesante para fallar el famoso pleito de si los rayos X pueden, a determinadas dosis, provocar un estímulo de las funciones generativas de las células o no, pero aun no se ha llevado a cabo este estudio, que sería interesantísimo.

J. Torre Blanco.

HIVOS DE MEDICINA
GIA Y ESPECIALIDADES

20 de noviembre de 1926 Año VII
Núm. 285

MORES MALIGNOS PROVOCADOS POR EL EJERCICIO DE UNA PROFESION

por

G. Ichok.

ı numerosas las teorías sobre el origen del cáncer, que los rácticos acaban por perder su confianza en las opiniones ;. A fuerza de encontrar tantas contradicciones, ya no se ιs que a los hechos establecidos rigurosamente. En el te-lo de la observación objetiva e inatacable, la conclusión se ɔr sí misma a los espíritus despiertos. La documentación a la argumentación, y permite considerar la verdadera lí-ıducta, tanto para la profilaxia como para el tratamiento. e punto de vista, la enseñanza que proporciona el estudio nores malignos de origen profesional nos parece muy fe-ay que confesar que en este capítulo queda mucho por ro no son despreciables los resultados ya adquiridos por que se dedican a la lucha, tan penosa, contra las diversas el cáncer.

rero que se dirige a un médico no enterado para darle a ιι hipótesis acerca de la causa de su tumor, es acusado con ı de mentiroso o de cándido. Sin embargo, no siempre exis-'e o ignorancia. Como vamos a ver, un tumor maligno es veces, indudablemente, a los inconvenientes de un oficio (1). se han querido tener en cuenta las medidas necesarias para :ión de la salud. Los errores de profilaxia producen, a la a degeneración cancerosa, cuya forma varía según las con-del trabajo, pero cuya razón de ser no escapa al observa-o. Este se da perfecta cuenta de que la acción prolongada

:stro estudio omite voluntariamente los tumores bien conocidos, ocasionados por los radium en los médicos y sus ayudantes.

del traumatismo, repetido o no, acaba por desencadenar los síntomas mórbidos.

* * *

El papel del traumatismo, como *primum movens* de la cancerización, choca, sobre todo cuando se estudian los cánceres epiteliales externos. Son debidos a las irritaciones químicas, que provocan una serie de neoplasmas, entre los cuales ocupa un lugar preponderante el cáncer de la brea.

M. BANG, director del Instituto de Radium de Copenhague, ha sido el primero en describir un caso indudable, en que se trataba de la aparición de un epitelioma en una región antes sana consecutivamente a salpicaduras de brea. El enfermo en cuestión era un obrero del gas, que en el curso de su trabajo recibió en la nariz una salpicadura de brea caliente. M. BANG ha examinado el obrero, que fue seguido día a día por los médicos de la Empresa, y pudo observar que se desarrolló en diez y seis días, en la nariz, en el punto de contacto con la brea, un epitelioma espinocelular.

Como se ve, la observación danesa se refiere a una evolución maligna aguda, y es útil conocer la posibilidad de una evolución lenta. Esta ha sido observada por el sabio francés profesor LECLERQ, de Lille, que cita el caso de un soldado hecho prisionero en 1914, en Maubeuge, y utilizado en Bochum como obrero en una fábrica de conglomerados. A fines de 1916, al romper un ladrillo, el prisionero de guerra, que no tenía ningún antecedente canceroso, ni hereditario ni personal, fué herido en la cara por dos trozos de ladrillo, que penetraron en los tejidos, dando lugar a dos pequeñas heridas, situadas, una en el párpado inferior izquierdo, a nivel del ángulo interno del ojo, cerca del borde libre del párpado, y la otra, a uno o dos centímetros por encima de la arcada ciliar izquierda. Las heridas no se cicatrizaban nunca. En los puntos lesionados se desarrollaban dos epiteliomas de marcha progresiva constante.

En 1921, es decir cinco años después del accidente, fueron extirpados ampliamente ambos epiteliomas; pero en 1925 la evolución proseguía su obra destructora. El epitelioma basocelular típico nacido a causa del traumatismo sufrido en 1916 continuaba allí su desarrollo lento, a pesar de la intervención quirúrgica.

La influencia nefasta de la brea debe ser conocida por los médicos que tienen costumbre de tratar ciertas dermatosis por la aplicación de preparados a base de brea. Y. DE JONG, JEAN MEYER y J. MARTINEUT presentaron a la Asociación francesa para el estudio

del cáncer, un enfermo afecto de epitelioma espinocelular desarrollado a nivel de un eczema varicoso, tratado durante ocho años por aplicaciones de *goudroline*. La lesión tenía todos los caracteres de un cáncer experimental por embadurnamiento con brea.

Al examen microscópico se veía el neoplasma constituído por una serie de globos en forma de bulbo de ajo yuxtapuestos, de dimensiones diversas, rodeados de leucocitos, pero sin ningún otro agrupamiento celular. Lateralmente los cilindros neoplásicos penetraban por debajo del epidermis. En medio del corte, algunos islotes malpigianos, en cuyo interior se esbozaban globos córneos, atestiguaban la dislocación del cuerpo mucoso. El tejido colágeno estaba claramente disociado, y sus restos envueltos en elementos cancerosos.

La imagen microscópica no admitía ninguna duda sobre la naturaleza cancerosa del tumor. Se trataba, en realidad, de un epitelioma espinocelular puro desarrollado a nivel de una región alterada, en una pierna irritada desde hacía muchos años por un eczema varicoso y por un tratamiento de brea de hulla proseguido casi sin remisión desde hacía ocho años. Parece tanto más culpable la brea cuanto que no se sabe que los eczemas sean generadores de neoplasmas.

Para los que no quisieran conceder su confianza completa a las observaciones sobre el papel cancerígeno de la brea, se les podría citar investigaciones experimentales inatacables. De la lista, ya larga, de publicaciones aparecidas, nos limitaremos a citar los trabajos de J. K. NARAT. Este autor estudió comparativamente la producción experimental del cáncer: por una parte, por aplicaciones repetidas de brea, y por otra parte, de productos químicos simples. Antes de entrar en detalles, indiquemos que NARAT ha conseguido provocar una proliferación maligna en los ratones por embadurnamientos repetidos del tegumento con: 1.º) Potasa cáustica (solución acuosa de 3 a 6 por 100); 2.º) Acido clorhídrico (4 a 5 por 100); 3.º) Brea. Se han desarrollado tumores malignos en el 15,11 por 100 de los casos, con la potasa; 14,81 por 100, con el ácido clorhídrico, y 38,09 por 100, con la brea.

Las aplicaciones de NARAT se hicieron a nivel de la región sacra, sin depilación previa, todos los días o en días alternos hasta la producción de las lesiones macroscópicas Cuatro a seis semanas después de la aparición de las lesiones papilomatosas, es decir, veinticinco a cuarenta y seis semanas después del primer embadurnamiento, cesaban definitivamente las aplicaciones. Este hecho produjo en el 56 por 100 de los casos una curación comple-

ta. En el 29 por 100 de los animales se presentaron lesiones crónicas de la piel, rebeldes a todo tratamiento, mientras que en el 15 por 100 continuó la proliferación con todos los signos de la malignidad: invasión de los tejidos vecinos y caquexia profunda. Es de señalar que las metástasis ganglionares y viscerales faltaban aun cuando el examen histológico de la lesión provocada mostrase una proliferación maligna típica: crecimientos epiteliales ramificados en los tejidos subyacentes, anaplasia celular, mitosis numerosas.

NARAT llegó a la conclusión de que es posible producir tumores malignos por medio de productos químicos simples, pero el porcentaje con la brea es más elevado. Por lo tanto, no se puede acusar solamente a la irritación crónica, sino también a la naturaleza del tóxico empleado.

* * *

La noción de la especificidad desde el punto de vista de la aparición del tumor maligno, que es indiscutible para la brea, se muestra con toda evidencia cuando se estudia el cáncer de la vejiga en los obreros que trabajan en las fábricas de anilina. Se trata aquí de las relaciones muy instructivas entre la intoxicación por un agente químico y la aparición de un tumor en un órgano escondido en el interior del organismo.

Según una estadística de LEUENBERGER, resulta que en Basilea (ciudad), durante el período 1901-1910, los casos mortales debidos a los tumores de la vejiga encontrados entre los obreros de las fábricas de colores de anilina y de substancias aromáticas, son 33 veces más numerosos que los casos mortales observados durante el mismo período en un mismo número de individuos y en la misma enfermedad que en el resto de la población masculina, comprendidos ancianos y niños.

El Bureau internacional del trabajo ha consagrado un estudio de conjunto a la cuestión que nos ocupa. Sus conclusiones no son definitivas porque el problema presenta todavía demasiadas lagunas y puntos obscuros. Sin embargo, los autores de la encuesta se permiten formular los puntos siguientes diciendo:

1.° Que existe una relación estrecha entre la manipulación de ciertos productos amino-compuestos y la existencia de los tumores de la vejiga;

2.° Que el número de los tumores de la vejiga observados en los obreros en contacto con los amino-compuestos es relati-

vamente poco elevado. De ello hay que deducir que el factor individual desempeña un gran papel en la patología, teniendo en cuenta que los enfermos son una minoría muy pequeña;

3.º Que es necesaria una acción continuada durante mucho tiempo para llegar a la producción de tumores de la vejiga. Estos no guardan relación con el tiempo de la ocupación;

4.º Que no es posible determinar la sustancia capaz de engendrar los tumores: en la actualidad hay que limitarse a acusar a los amino-compuestos y sobre todo la bencizina y la B-naftalina;

5.º Que la misma sustancia puede producir simples cistitis o tumores benignos o malignos;

6.º Que las precauciones higiénicas bien tomadas consiguen al cabo de algunos años la disminución e incluso la desaparición de la enfermedad;

7.º Que, por lo tanto, es absolutamente necesario exigir en las fábricas en que los obreros se hallan expuestos a la acción peligrosa de gases aromáticos, la más rigurosa aplicación de las precauciones higiénicas;

8.º Que, mientras tanto, es de desear que las industrias interesadas, prosigan las investigaciones sobre la sustancia peligrosa y que los datos estadísticos en todos los casos sean muy precisos.

Las conclusiones de la encuesta son, como se ve, muy reservadas. A pesar de la prudencia extrema, que disminuye el alcance general de las observaciones recogidas, las medidas de profilaxia que se desprenden de la documentación reunida, son de una utilidad decisiva. Este punto tiene para el médico un valor primordial, porque se ocupa menos de la bella teoría que engloba una multitud de hechos dispares que de la aplicación práctica. Por lo tanto, se sabrá con interés que la encuesta antes mencionada, cuya base no tiene la solidez y extensión necesarias, inspiró, sin embargo, toda una serie de medidas profilácticas. Puesto que nos encontramos ante un ejemplo digno de ser seguido, reproducimos, a título informativo, los consejos expresados con el fin de instituír esta grave enfermedad profesional. Estos medios de lucha, son los siguientes:

1.º Locales bien ventilados con aspiración del aire viciado e introducción de aire fresco, enfriado si es necesario, y limpieza rigurosa de los suelos y de los muros, aspiración del polvo;

2.º Aparatos de fabricación bien cerrados, aparato cerrado para el transporte mecánico de las materias, aspiración local de los polvos y vapores;

3.° Horas de trabajo reducidas, adopción del sistema de equipo, teniendo en cuenta que una permanencia muy breve en la sección acusada, basta para provocar los tumores;

4.° Trajes de trabajo siempre muy limpios, cerrados en el cuello y los puños, llevar guantes y botas;

5.° Baños diarios, limpieza rigurosa antes de pasar al comedor y a la salida de la fábrica;

6.° Vigilancia sanitaria para la contratación de obreros y durante el trabajo, elección de obreros sanos. Lecciones de vulgarización periódicas organizadas por el médico y el director de la sección; el examen periódico, se referirá, sobre todo, a la orina;

7.° Declaración obligatoria de las hematurias y de los tumores de la vejiga;

8.° Distribución de leche, prohibición de fumar y de consumir bebidas alcohólicas, ayuda al obrero para que se procure una buena alimentación.

Las medidas de profilaxia que acabamos de citar, no presentan solamente un interés particular para las fábricas que se dedican a la fabricación de productos a base de nitro y de aminocompuestos, sino que se trata de un tipo característico de método de profilaxia eficaz. El tumor de la vejiga y los colores de anilina acusados quedan en segundo plano, cediendo su sitio a los tumores malignos profesionales en general. Los ejemplos citados, han servido de demostración. El cuadro expuesto, no sólo tiene valor en sus retalles, sino también por la impresión general. Los documentos aislados, hablan a favor de la causa entera de una manera elocuente.

* * *

Lo mismo los obreros de las fábricas de anilina que otros, pagan muy caro el ejercicio de su profesión, siendo asi, que se les puede proteger cuando se conoce el origen del mal. Este se encuentra, a veces, escondido, pero con frecuencia salta a la vista, por decirlo así. Pensamos en esta ocasión en el cáncer por irritación mecánica en el curso del trabajo. No faltan los ejemplos y se me permitirá que relate una observación de hace un siglo. Se encuentra, según M. Rhein, de Strasburgo, en las memorias de J. B. Boussingault, que datan de 1822-1832. Según el pasaje del libro en cuestión, aprendemos que los Bogas para remontar los ríos apoyaban su larga pértiga, terminada en tridente, en los árboles y las rocas, mientras que la otra extremidad de la pértiga

reposaba un poco por encima del hombro derecho, lo cual ocasionaba una especie de magullamiento que con frecuencia degeneraba en cáncer.

La contribución tan antigua de M. BOUSSEINGAULT al estudio del problema del cáncer, sigue siendo de actualidad. No hace mucho se leía en la prensa inglesa el anuncio de un juicio del tribunal de Ashton-Under-Lyne County, cuyos términos hacían pensar en la gran cantidad de tumores profesionales por irritación crónica.

En los casos llevados ante el tribunal inglés, se trataba de una demanda de indemnización formulada por un hilador afecto de un cáncer del escroto y cuya enfermedad parece que estaba relacionada con la clase de su trabajo. La demanda contra la empresa, se llevó a cabo en virtud de la ley por las enfermedades profesionales.

Según la sentencia del tribunal, el demandante tenía derecho a obtener una indemnización por la lesión contraída durante el servicio. El examen de la etiología del tumor demostró que la irritación continua por una barra en movimiento, había sido la causa de la degeneración cancerosa.

Las relaciones de causa a efecto, son fáciles de establecer en los casos que acabamos de citar, pero, a veces, se debe hablar ante, ante todo, de una sensibilización de los tejidos. M. HUGUENIN señala a este respecto una observación en que se veía cómo una causa hasta entonces anodina había permitido, en condiciones nuevas, el desarrollo de un tumor histológicamente maligno.

El enfermo de M. HUGUENIN era portador de un cáncer agudo consecutivo a una quemadura por el mazout. Como punto particular, el autor señala que su enfermo, desde hacía algunos meses, se quemaba frecuentemente con gotitas de mazout, pero no había dejado nunca rastro. Después de un intervalo de seis semanas, una nueva proyección de mazout sobre la cara dorsal de la mano derecha, determinó una quemadura superficial, simple enrojecimiento al principio, que pronto, al cabo de ocho días, se transformó en minúscula pápula indurada, que creció muy rápidamente y que al cabo de veinticinco días había alcanzado el tamaño de una nuez.

El examen histológico del tumor demostró la imagen de un epitelioma espino-celular formado por grandes lóbulos cuyo centro estaba casi siempre queratinizado o formado por bloques paraqueratósicos. Se encontraban en él, además, todos los estadios de las células malpigianas.

El epitelioma estudiado por M. Huguenin, ha podido encon-
r un terreno favorable gracias al trabajo preparatorio de las
itas de mazout en el curso de las quemaduras precedentes.
n la zona de epidermis se han formado cicatrices y son ellas
s que al final sufren la degeneración cancerosa. La aparición
e los epiteliomas sobre las cicatrices, está lejos de ser rara. Por
o tanto, si el cumplimiento de una profesión cualquiera engen-
dra cicatrices, es de temer el peligro de una cancerización ulte-
rior.

Estudios muy completos efectuados sobre cicatrices de heridas de guerra y cortes histológicos numerosos en serie, han demostrado la estructura exacta de los tejidos cicatriciales. Existe en la intimidad de una reparación tisular, lo que se ha llamado hetereotipias adquiridas, inclusiones epiteliales pequeñas e incluso jirones enteros de epidermis. Estos trozos epidérmicos por un lento trabajo celular, llegan a modificarse enteramente: unos aparecen en vías de reabsorción, otros en plena degeneración y otros por último, se organizan en nódulos esféricos centrados por un globo córneo. Si bien las células que lo componen están ya diferenciadas y por ello se prestan a una proliferación patológica más intensa, existen también en medio de estos tejidos anomalías estructurales en estado de equilibrio inestable y se comprende la facilidad con la que podrá aparecer una neoplasia, incluso espontáneamente, a nivel de estos puntos predispuestos. Se ha demostrado que el cáncer puede aparecer en las cicatrices gracias a cuatro mecanismos: por hiperplasia de las células epiteliales que han permanecido *in situ* o por hipertrofia de una o varias papilas en el centro de la cicatriz o por producción de células epiteliales en la base de los crecimientos carnosos o por desarrollo de nódulos epiteliales neoformados. Desde este punto de vista, la observación histológica ha demostrado toda la serie de las alteraciones progresivas hasta el cáncer.

* * *

A partir de una cicatriz o sobre un tejido absolutamente indemne, puede desarrollarse un tumor epitelial y cabe pensar si no ocurre lo mismo con el sarcoma.

Las observaciones de osteo-sarcomas relacionadas con un traumatismo son numerosas.

Los pocos autores que persisten en negar sistemáticamente la influencia de los traumatismos sobre la aparición de los osteo-

sarcomas, declaran que el osteo-sarcoma ha sido siempre revelado pero no provocado, que siempre existía en el origen un núcleo, por pequeño que fuese, cancerizado. Ahora bien, se han publicado últimamente observaciones en las cuales se han hecho numerosas radiografías; demuestran primeramente en el sitio traumatizado un tejido óseo de aspecto normal. En cuanto el sarcoma comienza a desarrollarse, se ven en el cliché las primeras zonas claras que se agrandan luego progresivamente. El perfeccionamiento de las técnicas de examen nos aproxima cada vez más a la demostración de la integridad absoluta previa del hueso. ¿Cuál es el plazo de aparición del sarcoma que permite aceptar el papel del traumatismo invocado? Es bastante difícil dar una precisión sobre este punto. Sin embargo, las observaciones publicadas concuerdan en general en cuanto al plazo mínimo. Se admite que se necesitan, por lo menos, un mes a seis semanas. Si se reduce este plazo, se expone uno a considerar un traumatismo simplemente revelador como habiendo provocado el sarcoma.

* * *

Se trate de cáncer o de sarcoma, ambos pueden y deben según los casos, ser considerados como la consecuencia del ejercicio de una profesión. Sin embargo, antes de decidirse, es indispensable una gran prudencia. En el X Congreso de Medicina Legal de lengua francesa, que se celebró el año pasado en Lille, se precisaron por MM. CORDONNIER y MULLER las condiciones para que pueda admitir la relación de causa a efecto. Las reglas enunciadas merecen retener la atención del médico concienzudo a quien no gusta, naturalmente, basar su juicio sobre una apreciación superficial. Para tener toda la certidumbre necesaria, hay que asociarse a las conclusiones de los autores mencionados, que son las siguientes:

1.° Es indispensable que la región traumatizada no fuese previamente cancerosa y que esta integridad absoluta sea precisada médicamente dentro del límite de los medios actuales de investigación desde el primer examen.

2.° Es necesario que el traumatismo haya sido real y bastante extenso y que ello sea establecido por las circunstancias de hecho y los certificados médicos.

3.° Es necesario que el tumor haya aparecido en el punto traumatizado.

4.° Es necesario que la sintomatología haya sido continua con posibilidad, sin embargo, de períodos de latencia.

5.° Es necesario que los primeros síntomas de la evolución del tumor no hayan aparecido menos de un mes o seis semanas después del traumatismo, llegando el plazo máximo a tres años.

6.° Es necesario que desde la aparición de los primeros síntomas dudosos, si se sospecha un osteo-sarcoma, se hagan una o dos radiografías para confirmar el diagnóstico.

7.° Por último, es indispensable hacer un examen histológico, bien después de biopsia, bien después de necropsia.

Los siete puntos enumerados, modificados o completados, permitirán reunir la documentación necesaria para proyectar una luz viva sobre el dominio vasto, pero todavía oscuro de los tumores malignos profesionales. Para colaborar a esta empresa difícil, se tendrá en cuenta no sólo el aspecto puramente científico del problema, sino también, y sobre todo, el punto de vista moral. Es justo que todo trabajador goce de un máximum de seguridad. Todo esfuerzo laborioso debe llevar en sí la certidumbre de que la labor cumplida no se verá desacreditada por un destino cruel, que todas las enfermedades llamadas "profesionales" serán evitadas durante la intervención humanitaria del médico concienzudo e instruído.

BIBLIOGRAFIA

BANG (F.): Contribution à l'étude de la cancérisation de la cellule. A propos d'un cas de cancer "aigu" du goudron chez un ouvrir. *Bull. de l'Association française pour l'etude du cancer.* Tomo XII, número 3, p. 184, 1923

BUREAU international du Travail. Le cancer de la vessie chez les ouvriers travaillant dans les fabriques d'aniline. *Etudes et documents Serie* F. número 1, 1921.

CORDONNIER (M.) et MULLER (M.). Traumatismes et tumeurs malignes. *Annales de médicine légale, de criminalogie et de police scientifique,* Tomo V, número 5, p. 226, 1925.

FEIL (A.): Cancer et professions saturnines. *La Presse Médicale.* Tomo XXXII, número 52, p. 1.093, 1924.

HUGUENIN (R.): Cancer aigu consécutif à une brulure par le mazout. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'étude du cancer.* Tomo VIX, número 7, p. 403, 1925.

de JONG (S. I.) MEYER (J.) et MARTINEAU (J.): Cancer du poudron chez l'homme. *Bull. de l'Ass. franç. pour l'etude du cancer.* Tomo XIII, número 3, p. 941, 1924.

LEITCH (A.): Mule-spinenners cancer and mineral oils. *Brit. med. Journ.,* p. 941, 1924.

LEUENBERGER (S. G.): Die unter dem Einfluss der synthetischen Farben industrie beobachtete Geschwulstentwicklung. *Beiträge zur klin.* Tomo LXXX, f. 2, p. 208, 1912.
NARRAT (J. K.): Experimental production of malignant growths by simple chemicals. *The Journ. of Cancer Research.* Tomo IX, p. 135, 1925.
RHEIN (M.): Le cancer par irritation mécanique. *La Presse Médicale.* Tomo XXXIII, número 56, p. 958, 1925.

LA BACTERIOLOGIA DE LA TUBERCULOSIS

por

F. R. Partearroyo.

Del Instituto de Alfonso XIII. Director del Real Sanatorio del Guadarrama, etc

Es éste un asunto de gran importancia y no debidamente atendido por la mayoría de los clínicos; por esto es por lo que voy a ocuparme de él, ya que podemos decir está hoy en periodo revolucionario, quizá por no ser menos que los demás asuntos. Como de estas nuevas concepciones pueden derivarse reglas para aclarar la patogenia, el diagnóstico y quizá hasta el tratamiento, vean si está justificado no abandonarlas.

Entremos ahora en el asunto.

Demostrada por VILLEMIN (1865) la contagiosidad de la tuberculosis de modo experimental, y descubierto el bacilo por R KOCH (1882), son un sin número de trabajos los desde entonces publicados sobre este asunto.

El bacilo de KOCH es un bastoncito de 1.5 ó 4 micras de largo por 0.4 de espesor, es rectilíneo o ligeramente incurvado. Es aerobio, inmóvil y con pestañas en las formas, de jóvenes cultivos y en los homogeneizados, no existiendo dichas pestañas cuando estos cultivos son viejos. Se tiñe por el Gram, es ácido, alcohol resistente y crece lentamente en los medios de cultivo.

Se le incluye en el grupo de los hifomicetos porque en los cultivos viejos, y a veces en productos patológicos presenta abulta mientos, por presentar a veces formas ramificadas con dicotomia como los hongos y por dar cultivos secos como éstos, aunque [illegible] penetran en el interior del medio como los hongos Unos y otr[illegible] producen en el animal nódulos, y a los producidos por el b. t. [illegible] les llama tubérculos. Según la clasificación americana, pertenece [illegible] la clase de Schiromycetes, orden Detimomiectos, familia de

Micobacteriáceos, género Micobacterium, especie Micococobacterium tuberculoso.

Hemos dicho que se tiñe, aunque difícilmente, y que resiste a la decoloración con ácidos y alcohol. Esta ácido-alcohol resistencia es debida, no a una substancia, han sido varias las aisladas por distintos autores con igual propiedad, sino a un grupo de ellas que entran en la composición del germen y que son, ácidos grasos, grasas neutras, esteres de ácidos grasos, alcoholes elevados y aun quizá núcleoproteidos diversos e hidratos de carbono como la celulosa y la quitina.

No es tampoco cierta la idea de que estas substancias estén reunidas en una cápsula, no hay separación brusca entre la parte central y periférica del bacilo en cuanto a su composición; esta separación no es perceptible, como puede comprobarse en los bacilos cortados de través y teñidos.

Ya hemos dicho algo de su morfología, pero diremos más en detalle que se presentan teñidos, bien por igual, es decir, de modo homogéneo, bien presentando espacios sin teñir o bien teniendo en su trayecto abultamientos más fuertemente teñidos. A cada una de estas formas se les quiso dar un valor distinto; se dijo que los primeros eran formas jóvenes, que se presentaban en las formas graves de tuberculosis, que las segundas se hallaban cuando las defensas orgánicas eran buenas y comenzaba a lisarse, a destruirse el bacilo, y que las últimas eran prueba de lesiones viejas, indicio de que el bacilo se desarrollaba en medio poco apropiado, y que los mencionados gránulos eran formas de resistencia, se han tomado hasta por esporos. Nada de esto se observa con constancia en clínica y carece, por tanto, de valor.

Todo son artificios de tinción, si bien es verdad que los gránulos dichos se presentan más frecuentemente en cultivos y lesiones tuberculosas viejas, es seguro que los espacios claros que dan un aspecto discontinuo al bacilo son el sitio de éstos mismos granos, que, quizá más resistentes a la tinción, no hemos aún coloreado, habiendo empezado ésta en la parte homogénea más fácilmente coloreable.

Estos gránulos fueron objeto de los interesantes trabajos de Much principalmente, que ideó un método de coloración para ponerlos más fácilmente en evidencia y que yo estoy seguro ha sido causa de que otros investigadores hayan cometido múltiples errores. Este autor los tiñó con su método, que es el de Gram modificado, y creía que era el método ideal para buscar estas formas y explicarse el que productos como el pus, exudados pleuríticos, etcétera, donde tan escasos se hallan a veces los bacilos, sean tan

infectantes para los animales. Lo explicaba diciendo que el bacilo se hallaba en dichos productos bajo esta forma granular. Y de aquí viene el error; se quiso ver en estas formas gérmenes GRAM positivos, y allí donde se hallaban se diagnosticaba tuberculosis. Mas sepamos que granos sueltos GRAM positivos se ven en todos los productos patogénicos o no, difíciles de diferenciar por esto solamente; es preciso que sepamos que dichas granulaciones no nos solamente GRAM *positivas, cosa que carece como queda dicho de valor diagnóstico y que tan generalmente se admite, sino que son también ácido-alcohol resistentes*, como lo prueba el que se tiñen con el simple método de ZIEHL, tan conocido, y mejor aun con el de BLANCO, que no es más que un ZIEHL hecho con buena fuchina, dejándola actuar intensamente, decolorar con alcohol clorhídrico al 3 por 100 y diferenciar con trepeolina 000 al 1 por 100. De modo que dejamos sentado que estas granulaciones son ácido-alcohol resistentes, que lo único que hay que saber es teñirlas, ya que son muy difíciles de teñir, porque son más resistentes a la tinción, pero en cambio conservan en los productos patológicos por más tiempo la ácidoresistencia que el mismo bacilo y una vez teñidos resisten más a la decoloración.

De esto deduzcamos que el GRAM, por muy modificado que esté, no sirve para diagnosticar como tuberculoso un producto y que para que con él se pueda dar valor a estas granulaciones como agentes tuberculosos, cuando el resto protoplásmico del bacilo ya no es acidoresistente, es preciso que éstos sean ácido-alcohol resistentes, que adopten una agrupación seriada, uniéndose en [redacted] dos o mejor tres o más elementos y que cuando estén aislados vayan unidos a una especie de espolón menos ácido-alcohol resistente, menos teñido, que no es otra cosa más que un resto protoplásmico del bacilo.

La significación dada a estas tan repetidas granulaciones como esporos no es cierta, no resisten al calor como estos elementos, otros creen son formas de resistencia, o acumulos nutritivos del germen.

La ácidoresistencia del bacilo de KOCH no le es peculiar; hay otros gérmenes que la poseen igualmente; igual ocurre con el GRAM. Así tenemos los bacilos de tipo bovino, aviario, pisciario, de la lepra, la sarcina que produce el lamparón del buey y un sin fin de especies saprofíticas halladas en el esmegma, en el cerumen, focos gangrenosos, en la leche, hierba, en las trompetas de los músicos, aguas sucias, etc.

Mas ¿cómo se diferencian éstos, los saprofitos, del típico de KOCH? Morfológicamente es muy difícil, muy frecuentemente im-

posible. Se ha dicho que los primeros son ácido y no alcohol resistentes y que el de KOCH resiste a ambas decoloraciones. Esto no ocurre siempre en los productos patológicos, aunque sea más exacto en los procedentes de medios de cultivo. Es preciso, para establecer esta diferenciación, colorear con el ZIEHL diez minutos, decolorar dos con ácido nítrico al tercio y cinco o diez con alcohol absoluto (BEZANÇON y PHILIBERT), los bacilos seudotuberculosos no resisten esta decoloración. También el bacilo de KOCH resiste diez minutos de decoloración con alcohol clorhídrico al 3 por 100. El toluol, acetona, cloroformo les hacen perder su ácidorresistencia. El agua hirviendo, en dos o tres minutos, decolora a los seudotuberculosos. Hidrolizándolos con SO_4 H_2 la cantidad de azúcares reductores obtenidos es de 0,75 para los de hierba, por ejemplo, y de 5,87 para el bacilo humano.

La antiformina al 50 por 100 no destruye la ácidoresistencia del bacilo de KOCH ni aun después de cuatro días de contacto, al 15 por 100 y en tres minutos quedan destruídos todos los paratuberculosos.

Igual resistencia presentan para el agua de Javel, el ácido sulfúrico, a los disolventes de las grasas, el ácido crómico al 3 por 100, etc. El bacilo de KOCH no se colorea como los paratuberculosos tan fácilmente por los colorantes simples (tionina, azul de metileno, etc.).

Nos son de gran utilidad los cultivos en medios apropiados; el de KOCH ya hemos dicho que crece lentamente, necesita varias semanas (dos o tres al menos); los seudotuberculosos crecen rápidamente en veinticuatro horas o poco más, y aun en medios ordinarios, dando color rojo o líneas en sus colonias.

Y en último extremo es precisa la inoculación subcutánea al cavia; los seudotuberculosos no dan lugar más que a lesiones localizadas y no transmisibles en serie. El de KOCH ocasiona adenopatía miliar, tuberculosis generalizada y la intradermorreacción a la tuberculosis es positiva.

No queremos hablar de la diferenciación de los tipos humano, bovino, aviario y pisciario de la tuberculosis; nos llevaría demasiado lejos. Unicamente vamos a ocuparnos de la significación que se da a estos ácidoresistentes y de la evolución que está sufriendo el concepto bacteriológico de la tuberculosis.

Se ha pensado si estos bacilos ácidoresistentes podrían, por pases sucesivos en el organismo, transformarse en el típico bacilo humano.

Hemos de saber que además de los métodos dichos para su diferenciación, estos ácidoresistentes saprofitos son difícilmente

aglutinables por los sueros tuberculosos y fijan el complemento en presencia de estos sueros de modo muy escaso. Mas esto ya sabemos no tiene valor para identificar dos gérmenes; también sirven de antígenos con dichos sueros el subtilis y los diftéricos, y nada más lejos su parentesco.

Producen tuberculinas de muy débil acción. Sus cuerpos microbianos son poco tóxicos para el animal tuberculoso aun por vía cerebral (Borrel, Pinay, Burnet). No son capaces de sensibilizar el organismo.

Parece, por tanto, que no se trata de la misma bacteria transformada; quizá posean muchos antígenos parciales tóxicos semejantes, que sean la causa de estas semejanzas, siquiera sean estas muy remotas. Pero es que estos antígenos parciales pueden poseerlos comunes varias bacterias y no por ello se piensa en bacteriología que derivan unos de otros.

Mas se ha intentado por inoculaciones sucesivas llegar a obtener típicos bacilos de Koch de bacilos de distinto origen.

En 1879, Dubard, Bataillan y Terre dicen haber obtenido de un bacilo pisciario patógeno para los animales de sangre fría una transformación, merced a la cual dicho bacilo se hizo patógeno para el cavia, conejo y aun para las aves. Sin embargo, parece ser que los animales de sangre fría, de donde fué aislado este germen, vivían en un arroyo donde se vertían esputos de un tísico, y suponen que muy bien podían estar infectados con los dos gérmenes: el pisciario y el humano, y que en los pases que dicha mezcla sufrió por el cavia no tardó en predominar el tipo humano. He aquí el error.

Kalle, Schlossberger, Pfannestiel con ocho paratuberculosos, Friedmann con el de la tortuga por él descubierto, Sanfelice con su estreptotrix, etc., creen haber llegado a obtener un bacilo patógeno productor de típicas lesiones tuberculosas. Mas todo esto sin comprobar. Utilizando los mismos, Kalle y Bruno Lange no han llegado a iguales resultados. Calmette, Boquet y Negre también obtienen resultados negativos. Parece ser, por tanto, que se trata en los casos positivos de contaminaciones con el típico bacilo de Koch.

Entre nosotros, Ferrán también cree que el bacilo de Koch procede de una bacteria que él llama alfa, que es semejante a un coli y que origina lesiones inflamatorias, que de ésta se origina la por él denominada beta, menos fácilmente cultivable, no ácidoresistente y que actúa localmente de modo semejante a las grasas del bacilo tuberculoso y que por un último cambio se llega al típico bacilo de Koch.

Todo esto no lo comprobó seriamente nadie y de modo completo; a CALMETTE y MONAL, por ejemplo, les salieron negativos todos los experimentos hechos con el germen y la técnica que FERRÁN les envió. Otros trabajos, como uno reciente de CITRINO y KINKELIN (1), en el que dicen comprueban dicha teoría, no merecen tenerse en cuenta: muchas divagaciones teóricas, poca experimentación y ésta dejando bastante que desear. Además los argumentos con que FERRÁN quiere apoyar su teoría son de escaso valor y fácilmente refutables dados los actuales conocimientos, y entre la experimentación hay cosas como la siguiente: "*Si se inoculan tejidos tuberculosos que no contengan bacilos de* KOCH". ¿Y quién asegura dónde se hallan estos tejidos? El que no se vean bacilos en una preparación de un producto no quiere decir que no los contenga, en otra del mismo se hallan muy frecuentemente.

No queremos comentar excesivamente esto por ahroa.

De las teorías de RAVELLAT y PLA sobre este mismo asunto diremos igual; su bacteria de ataque, de la que creen deriva el bacilo de KOCH, pasando antes por una bacteria intermedia, no es más que una falsa interpretación o un producto de contaminación que suele ser un *típico estafilococo lo más comunmente*. Tampoco hay nada que justifique su modo de pensar, y por eso no nos ocupamos de ello con más extensión.

Si esto fué negativo, se ha pensado en otra eventualidad: si el bacilo de KOCH por sucesivas degradaciones puede llegar a transformarse en un saprofito. Múltiples trabajos se han hecho para tratar de aclarar este punto. RAMOND, ROVAND y MAYER, LEDOUX-LEBARD, etc., han tratado de adaptar bacilos humanos y bovinos a animales de sangre fría sin conseguirlo; no se alteran ni pierden virulencia aunque estén en ellos albergados varios meses.

Algún autor que creyó obtener transformaciones de éste, comprobóse después se trataba de contaminaciones con los saprofitos ácidoresistentes que tan extendidos se hallan en la naturaleza.

FERRÁN también cree haber podido degradar el bacilo hasta llegar a las bacterias anteriores pasando por un estado bacteriano que él denomina delta.

Nada de esto, como antes dijimos, está comprobado.

Cambios morfológicos del bacilo así como de sus propiedades tintoriales, de cultivo y de patogenidad, llegándolos a hacer hasta avirulentos, sí han sido obtenidos por AUCLAIR, ARLOING y COURMONT con sus bacilos tuberculosos homogeinizados, que en parte

(1) *Rev. de Higiene y Tuber.*, 30 de abril de 1925.

pierden la ácidoresistencia, aunque sea de modo temporal (1); se presentan ramificadas algunas formas, se hacen móviles, aglutinantes y hasta avirulentos; pero jamás consiguieron volverlos a transformar en bacilo de Koch auténtico.

Calmette y Guérin, por pases sucesivos de un bacilo tuberculoso bovino por patata biliada glicerinada, llegan a obtener un germen avirulento pero que posee todas las demás propiedades del auténtico tuberculoso (producción de tuberculina, poder antigénico, etc.) y que es el que utilizan para hacer las vacunaciones preventivas de tuberculosis, con tanto éxito y seriedad hasta la fecha llevadas a cabo.

Bezancon y Philibert, haciendo cortes de velos de bacilos tuberculosos y tiñéndolos por el método de Fontés, hallan en ellos una substancia cionofila, especie de sostén de la colonia, no ácidoresistente, otra fuchinófila que no son otra cosa sino los bacilos ácidoresistentes y una tercera formada por corpúsculos que se tiñen por el violeta, que no son más que los granos de Much.

Con esto piensan, ya que estudian la distribución de estos elementos en distintos sitios del velo, en velos de distinta época y aun en los originados en distintos medios, si la primera substancia no podría ser el origen de las demás; esto no es más que una hipótesis.

Dicen estos autores que estos gérmenes ácidoresistentes se hallan sólo alrededor (leche, esmegma, etc.) de los animales infectados con el de Koch. Si así es, pensamos, se debe a que de ellos procede y de este modo, ya que la vida no es muy larga y durante ella y aun en épocas bien tempranas se hallan reunidos, se podría hallar dicha transformación fácilmente pues el obstáculo del tiempo que tanto se objeta, razonando como los autores quieren, no existe.

Vaudremer, utilizando medios especiales, sintéticos, líquidos con soporte inerte, sólidos y aun en los corrientes, etc., sembrando en superficie y profundidad, obtiene por siembras en ellos del bacilo de Koch formas filamentosas en calabaza, granulosas no ácidoresistentes y coloreables por el Gram.

Esto no lo obtiene con todas las razas y no hizo inoculaciones a los animales.

Obtiene en 48 horas transformaciones morfológicas y tintoriales, y pérdidas de virulencia que sorprenden por la facilidad con que las halla.

(1) Esto lo niegan Bezancon y Philibert.

En algunos casos hace, por siembras en medios glicerinados, que recobre el bacilo su ácidoresistencia.

Más trabajos podríamos señalar, pero terminaremos diciendo que aun, en la actualidad y dado el interés de este asunto, no hay nada que justifique este modo de pensar, pues, porque a un bacilo se le pueda cambiar algunas de sus propiedades, porque otros posean algunas ligeramente comunes, no puede establecerse una identidad de origen.

Pero no es esto sólo a donde llegan las discusiones de hoy día, se habla de que el bacilo de la tuberculosis pasa por un estado en que es filtrable a través de bujías BERKEFELD y CHAMBERLAND. Calculen el interés que esto tiene desde el punto de vista diagnóstico, las cosas que pueden explicarse con ello, si por fin se confirma como parece.

Estos trabajos parten del año 1910 en que FONTES tiene la idea de filtrar pus caseoso diluído en solución salina por bujía BERKEFELD. Inyecta este filtrado a un cavia que no presenta más que ligeras adenopatías donde no se halla el bacilo de KOCH.

El bazo de este cavia se inocula a otro, y al cabo de cinco meses, sin haber presentado lesiones ganglionares, se halla en la autopsia una típica lesión pulmonar tuberculosa con el bacilo de KOCH.

PHILIBERT, en 1912, no comprueba estos trabajos.

En 1923, VAUDREMER, sembrando el bacilo de KOCH en los medios sintéticos antes mencionados, sin glicerina, obtiene las formas filamentosas ya dichas, no ácidoresistentes y GRAM positivas. Estas formas filtran por bujía CHAMBERLAND L_3 y en este filtrado se reproducen las mismas formas y cree hasta haberlos transformado en ácidoresistentes por siembras del filtrado en medio de PETROFF.

Esto lo obtiene igualmente filtrando bacilos de KOCH cultivados en patata glicerinada y emulsionados en suero fisiológico. El filtrado, en dos o tres semanas de estufa, da cultivos filamentosos como los anteriormente mencionados. Igual ocurre en dos o tres días si del filtrado sembramos en agua de peptona.

BEZANÇON y HAUDUROY comprueban los trabajos de VAUDREMER, lo mismo que ARLOING, DUFOURT y MALARTRE.

VALTIS, a partir de esputos de tuberculosos filtrados a través de bujía CHAMBERLAND L_2 e inoculados a cavias, produce en ellos una tuberculosis sin aparentes adenopatías, pero presentando lesiones en pulmón con típicos bacilos de KOCH.

Esto ha sido confirmado por DURAND y VAUDREMER, ARLOING y DUFOURT y admitido también por CALMETTE. Y cosa sorprendente, este autor, en colaboración con VOLTIS, BOQUET y NEGRE

inyectan filtrados a conejos preñados y ven que sus fetos tienen bacilos ácidoresistentes, o sea que el filtrado ha pasado a través de placenta. Esto, de confirmarse, cambia hasta la patogenia hoy admitida de la no herencia del bacilo tuberculoso. Por este hecho experimental quieren ellos explicar el escaso número de fracasos obtenidos con su vacuna preservativa de la tuberculosis. Dicen que ya estaban al nacer infectados y en tales casos no sirve.

En breve publicaremos nosotros un trabajo sobre este asunto tan importante; en él detallaremos los varios experimentos por nosotros hechos y los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFIA

CALMETTE: L'infection bacillaire et la tuberculose.

FERRAN: Travaux sur la nouvelle bacteriologie de la tuberculose. Barcelona 1913.

FERRAN: Errores doctrinales concernientes a la tuberculosis y su bacilo. Congreso de la Tuberculosis. Barcelona 1910.

GARCÍA DEL REAL: Tratado de Patología Médica. Tomo I, 1916.

BLANCO: En el Tratado de Patología interna de Hernando y Marañón.

BLANCO: *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades.* 18 de noviembre de 1922.

CITRINO y KINKELIN: La doctrina de Ferrán. Experimentaciones efectuadas por nosotros que la comprueban. *Revista de Higiene y de Tuberculosis* números 203 y 204. 1925.

IV Conference de L'Union internationale contre la tuberculose. Lausanne 1924.

VAUDREMER: *C. R. de la Soc de Biol.* 9 de junio de 1923. Tomo LXXXIX.

HANDUROY y VAUDREMER: Recherches sur les formes filtrables du b. tuber. *C. R. de la Soc. Biol.*, 22 de diciembre de 1923.

VALTIS: Sur le filtration du b. tuber. a travers les bougies Chamberland 4_2. *C. R. Soc. Biol.*, 1924. Tomo XC, p. 19.

VALTIS: Formes filtrables dans les cultures de b. tuber. *C. R. Soc. de Biol.* Tomo XC, p. 113. 1924.

ARLOING y DUFOURT: Contribution a l'étude des formes filtrantes du b. tuber. *Soc de Biol. de Lyon*, 15 de junio de 1925.

HANDURAY: *Presse Med.*, 20 de febrero de 1926.

CALMETTE, VALTIS, NEGRE y BOQUET: Infection experimentale transplacentaire par les elements filtrables du b. tuber. *C. R. Acad. des Scien.* Tomo CLXXXI, p. 491. 1925.

CARPI y RONZONI: La Tuberculose Pulmonaire, Milano 1925.

TRABAJOS ANALIZADOS

EDITORIAL.— **La vitamina B y la motilidad gástrica** (Vitamin B and *Gastric Motility*). *Jour. Am. Med. Assoc.*, 11 de septiembre de 1926.

Dista mucho de haberse esclarecido la patogenia de los distintos estados ya designados comúnmente con el nombre de avitaminosis. Casi toda la información se limita a la descripción de síntomas característicos de la desnutrición consecutiva a la prolongada falta de cualquiera de las vitaminas conocidas. La xeroftalmia y las lesiones escorbúticas corroboran esta declaración. Los estudios de WOLBACH y sus colaboradores de la Facultad de Medicina de Harvard ya han hecho avanzar mucho nuestros conocimientos de los trastornos histológicos que pueden producirse cuando faltan en el régimen la vitamina A o la C, respectivamente. La función de la B parece más obscura, aunque no han faltado hipótesis que expliquen el comportamiento de ese factor alimenticio más ubicuo. Por ejemplo, CRAMER y sus colaboradores de Londres creen que fomenta específicamente la actividad de los tejidos linfoideos; y atribuyen a la disfunción de dichos tejidos los trastornos alimenticios que caracterizan a la avitaminosis B. Sin embargo, un autor ha indicado recientemente que, aunque fueran correctos los hallazgos patológicos de CRAMER con respecto a los ganglios linfáticos del aparato difestivo, no demostrarían que el factor orgánico primario de la avitaminosis consistiera en la disfunción del tejido linfoideo Mc. CARRISON y otros han observado que los estados atrofiados con dicha avitaminosis se caracterizan por hipertrofia suprarrenal, de modo que nos encontraríamos igualmente justificados en atribuir a eso los síntomas. Ultimamente, se ha indicado que la vitamina B puede ser la precursora de ciertos enzimas alimenticios.

Experimentalmente, ya se ha demostrado, y en particular por KARR y COWGILL, de la Universidad de Yale, que la carencia de la vitamina B en el régimen se acompaña de anorexia gradual. La investigaciones de COWGILL, DEUEL, PLUMMER y MESSER indican que esto puede asociarse en alguna forma con las "contracciones del hambre" que caracterizan al estómago vacío. En los casos de ligera insuficiencia experimental de la vitami-

na B, asociada con anorexia, no observaron ningún cambio notable de dichas contracciones. Falta frecuentemente el mismo tónico descrito con tanto cuidado por CARLSON, y quizá disminuya el número de contracciones en una serie. Sin embargo, en los casos graves en los que la anorexia se acompaña de síntomas nerviosos y musculares, existe atonía gástrica. La vitaminoterapia feliz aplicada a dichos estados se asocia con rápida mejoría del tono gástrico. Además, el suministro continuo de cantidades abundantes de la vitamina B, a un organismo que recibe un régimen adecuado en otros sentidos, ayuda a mantener una satisfactoria tonicidad gástrica.

Los investigadores de dichos fenómenos confiesan francamente que es difícil, al encontrar un paralelismo de ese género, determinar si la vitamina B mantiene o no el deseo de comer, meramente por ayudar a conservar el tono gástrico normal. Las marcadas manifestaciones orgánicas que caracterizan a los casos avanzados de avitaminosis B, indican que la pérdida de ese deseo se debe por igual a un trastorno orgánico generalizado y a una anomalía totalizada en el tubo digestivo. La existencia de atonía gástrica, como parte del síndrome, armoniza con las observaciones clínicas en los beribéricos. Es muy larga la lista de los trastornos vinculados con atonía gástrica, comprendiendo la fiebre alta, la tetania paratiropriva y la gastritis aguda, la neumonía y la peritonitis general Ya se ha demostrado ahora que caracteriza también a la prolongada subsistencia con un régimen escaso en vitamina B. Por lo tanto, no debe desatenderse el factor dietético si existe atonía gástrica. Quizá eso intervenga igualmente en las enfermedades que puedan presentarse tras las modas o caprichos que ponen limitaciones en los alimentos De todos modos, la motilidad gástrica y el régimen defectuoso ya parecen ligarse para interpretar ciertos síntomas perturbadores.

H. G. MOGENA

PASMAN.— **Sobre el tratamiento del cáncer de estómago.** —*Archivos Argentinos del Ap. Digestivo y de la Nutrición*, núm. 5, 1926.

Las consideraciones siguientes las basa el autor en 85 enfermos operados; muchos de ellos se habían presentado al cirujano en condiciones de inoperabilidad. Esto sucede con gran frecuencia en todas las clínicas, así EISELBERG, de 432 cánceres de estómago sólo pudieron realizarse 147 resecciones quedando el resto condenado a una muerte segura dentro del primer año.

El cáncer del estómago es un neoplasma esencialmente quirúrgico, ya que por su naturaleza es casi siempre de evolución lenta, y por su situación como órgano independiente, con conexiones bien limitadas y con los linfáticos fácilmente explorables Para MAYO, el paso más importante dado en favor del tratamiento del cáncer del estómago, lo constituye la laparotomía exploradora. Esto parece significar que el diagnóstico es, en general, muy difícil o imposible de establecer; pero, en realidad, quiere decir que en los casos de dispepsia, ptosis gástrica, hipopepsias, apepsias, tuberculosis,

sífilis, en que no sepamos atribuir los trastornos gástricos a una causa que haya cedido con el tratamiento que hemos instituído, antes de cambiar de un régimen a otro o esperar haciendo cualquier tratamiento, bien sea arsenical o mercurial, debe llamarse en consulta al cirujano, quien seguramente resolverá el problema con la laparotomía exploradora. No olvidaremos que si la laparotomía es inócua cuando el enfermo tiene un cáncer, *pero no es un canceroso*, es inútil y peligrosa cuando el enfermo está en caquexia o vecino de ella.

El diagnóstico deberá hacerse con los pequeños síntomas antes que las hematemesis repetidas al tumor que se palpa o las grandes desnutriciones aparezcan, ya que después no tiene ningún valor. El laboratorio, algunas veces los rayos X bien manejados, la historia clínica y el aspecto del enfermo serán datos de gran valor. La sonda gástrica es capaz de hacer ella sola el diagnóstico del cáncer del píloro o de su vecindad. 76 por 100 del total de los cánceres del estómago. El estómago de los cánceres del píloro es generalmente un estómago grande, encontrándose diez o doce horas después de la ingestión restos de alimentos (pan, arroz, verduras), en mayor o menor cantidad, con la característica de que han sido muy poco modificados por la acción del jugo digestivo, y a menudo tienen un olor agrio penetrante, estando con frecuencia mezclados con sangre. El estómago es grande, dejándose distender con facilidad sin que el enfermo tenga otra molestia que una sensación de peso en el epigastrio. Una atonía de las paredes podría explicar en un proceso no canceroso la dilatación, pero no la retención de los alimentos que exigen lavados continuados para vaciarlo. Esto se explica teniendo en cuenta, no sólo la atrofia muscular, la infiltración y el edema de las paredes del estómago, sino también las anfractuosidades y los nidos tan característicos de los cánceres del píloro o de su inmediata vecindad.

Si el cáncer está ulcerado, lo que sucede frecuentemente, el diagnóstico se hace todavía más fácil, ya que la retención ha dado lugar a fermentaciones cuando no putrefacción (ácidos grasos, H_2 S).

Se ha dicho que la historia breve es propia de los cánceres y la larga de úlcera; pero si esto es muy frecuente en los cánceres del curpo del estómago, no es así en los del píloro o de su vecindad, ya que el autor ha encontrado historia de úlcera en el 55 por 100 de los casos, con un término medio de más de un año de evolución. La historia de úlcera no debe significar que haya existido la úlcera que ha degenerado porque el proceso canceroso tiene con frecuencia una evolución larga perfectamente tolerada por el enfermo, sobre todo cuando no hay obstrucciones del cardias o del píloro. El asunto de la degeneración de la úlcera en el cáncer está hoy todavía a la orden del día, y el resultado de las estadísticas es sumamente variable, oscilando entre el 2 ó 3 por 100 hasta el 70 por 100.

Hecho el diagnóstico de cáncer de estómago o planteada la laparotomía para ello habrá que preocuparse del cuidado preparatorio, que consistirá en lo siguiente: reposo en cama 10 ó 15 días, lavados diarios del estómago tres o cuatro horas después de tomar el alimento; alimentación a base de harinas, gelatina, extracto de carne, líquidos azucarados, miel, etc.; se ad-

ministrarán tónicos cardíacos, cloruro de calcio endovenoso, suero glucosado o transfusión sanguínea, según sea necesario.

La operación deberá hacerse siempre que sea posible con anestesia local; la incisión transversal con sección de los dos rectos es excelente, agregando otra vertical cuando el tumor asiente en la vecindad del cardias. No siempre es fácil poder establecer con precisión la naturaleza del tumor que se tiene entre las manos, y, a veces, la conducta que se ha de seguir deriva de esto precisamente. Hay que resolver entonces el problema de la operabilidad, y si el cirujano no tiene gran experiencia seguirá el consejo de MAYO, que ha ido haciendo resecciones cada vez más extensas, salvando mayores dificultades de acuerdo siempre con el resultado obtenido en casos anteriores similares; es preferible tener mortalidades elevadas, resecando los tumores, cualquiera que sea su extensión, que no curaciones inmediatas con gastroenterostomías.

Cuando a la exploración se encuentren cánceres, no de orificio con metastasis, ascitis, pared gástrica atónica friable no se hará nada, otras veces en que por la extensión del cáncer no se pueda hacer una resección total, o como un primer tiempo operatorio, se hará una yeyunostomía. Si el cáncer asienta en el píloro y por su extensión es inoperable, estará indicada una gastroenterostomía; siempre que sea posible haremos la gastrectomía.

Las complicaciones postoperatorias que se pueden presentar, son las siguientes: acidosis, retención gástrica, hemorragias (muy raras), peritonitis. Las complicaciones pulmonares no escapan en las operaciones de cáncer, a las que se presentan siempre que se opera sobre esta víscera; es muy necesario, por tanto, la colaboración del clínico en el curso postoperatorio. Las diarreas gastrógenas pueden llegar a constituir un serio inconveniente, estando en relación con la cantidad de estómago resecado. La tetania gástrica es muy rara.

En el curso postoperatorio lejano es muy importante la ayuda del clínico, que cuidará del régimen dietético clínico y opoterápico, y siendo de gran importancia, no debe incumbir al cirujano.

H. G. MOGENA

SAVIGNAC, MATHIEU DE FOSSEY y SARLES.—**Reacciones nerviosas de las colitis.** (Reactions nerveuses des colites.) *Paris Medical*, núm. 41, 1926.

La emotividad y la angustia en el estado nervioso de los enfermos con colitis de fermentación fueron ya estudiados por los autores oponiendo estos síntomas a la astenia y a la depresión, a menudo considerable, que se encuentran en los enfermos con colitis de putrefacción. MATHIEU DE FOSSEY describió después un síndrome neurosíquico que él consideraba característico de de las colitis alcalinas o de putrefacción, encontrando también un estado espasmódico en la musculatura estriada y en la musculatura lisa: contracciones fasciculares diseminadas, exageración de los reflejos tendinosos, temblor de las extremidades, etc.

La evolución de las colititis crónicas no específicas se puede dividir en tres períodos: 1.° Un período llamado de colitis compensada en donde el trastorno intestinal se hace lentamente, sin o con un mínimo de reacciones generales. 2.° Un período de desarrollo de los fenómenos colíticos, produciendo a consecuencia de las putrefacciones intestinales fenoles y cuerpos tóxicos; se traduce clínicamente por el síndrome que hemos designado de autointoxicación. La insuficiencia hepática se añade en estos casos a la fatiga y a los síntomas de depresión nerviosa; y 3.° Un período de desequilibrio de las funciones intestinales en el cual hay a menudo fermentaciones intestinales y, como consecuencia probablemente de la repercusión sobre el sistema neurovegetativo, la emotividad y la angustia preexistentes se exageran hasta llegar a ser la reacción más dolorosa del enfermo.

1.° *Período de colitis compensada.*—Aquí el trastorno intestinal permanece ignorado para el médico y para el enfermo. Este no se queja mas que de cansancio, taquifagia y una dispepsia banal. Las heces son normales, pero la presencia de una deposición no hará eliminar la idea del estreñimiento, ya que éste puede ser corregido por un cierto grado de hipersecreción en relación con el principio de la inflamación colítica.

Al estreñimiento se atribuyen los pequeños síntomas de que el enfermo se queja, como son la fetidez del aliento, cefalea e insomnio. Las heces tienen una reacción neutra o alcalina, la cantidad de amoníaco suele estar aumentada. La existencia de un obstáculo al tránsito (pericolitis, dolicolon, etc.) parece ser el papel inicial al éxtasis estercoral.

Al lado de este mecanismo, otros autores han demostrado la importancia de los fenómenos de orden anafiláctico en el determinismo de las colitis. De la higiene general y de la alimentación del enfermo dependerá la evolución de la colitis. Si una mala higiene y el surmenage nerviosos se prolongan o se acentúan más o menos rápidamente el enfermo entra en el segundo período.

2.° *Período de desarrollo de los trastornos colíticos.*—Desde el punto de vista subjetivo nota sobre todo el paciente pesadez en la fosa ilíaca derecha y algunas veces acompañada de dolores sobre un punto variable del trayecto cólico; es frecuente la inapetencia y la fetidez del aliento. El examen objetivo del intestino muestra un ciego doloroso y espasmo del colon izquierdo. Las heces son pastosas, de color moreno, con un olor fétido y de reacción alcalina, con presencia frecuente de entameba coli; la cantidad de amoníaco suele estar aumentada.

Pero más frecuentemente que de los trastornos digestivos el enfermo se queja de astenia, sus facultades intelectuales y la actividad genésica están disminuídas, siendo frecuente que la autoobservación cree un fondo de inquietud y ansiedad. Son muy frecuentes los signos de la insuficiencia hepática que agravan las reacciones nerviosas del enfermo.

La evolución de este período se hace casi siempre hacia la retrocesión, como consecuencia del régimen, pero a menudo el trastorno digestivo cesa de estar limitado al colon y el colítico se hace un dispépsico, a la vez gás-

trico, hepático e intestinal, y esto tal vez sea debido en parte al desarrollo de las fermentaciones intestinales.

Una vez constituída la insuficiencia hepáticodigestiva, los enfermos entran en el tercer período.

3.° *Período de desequilibrio de las funciones intestinales.*—Es en este período, cuando el enfermo viene a consultar por sus trastornos intestinales; es el caso de las diarreas de fermentación con cuatro o cinco deposiciones amarillentas, aireadas con reacción francamente ácida. Estas diarreas se acompañan de dolores violentos en la fosa ilíaca derecha, la cuerda cólica hipersensible se descubre fácilmente a la palpación. Otras veces las deposiciones son alcalinas, pero la dosificación de los ácidos orgánicos revela una cantidad superior a la normal con o sin exceso de amoniaco. La colitis puede manifestarse de manera menos evidente, solamente hay una deposición matutina faltando el dolor abdominal, pero los trastornos nerviosos están muy acentuados. Estos consisten principalmente en hipermotividad y ansiedad moral.

H. G. MOGENA.

VANDORFY.— **Estudios sobre la fase interdigestiva gástrica en el hombre.** (Studien uber interdigestive Phase des Magens beim Menschen.) *Arch f. Verdauungs-Krankheiten.* Tomo 38,, cuad. 3/4, 1926.

La fase interdigestiva indica aquel período en que el estómago está vacío de substancias alimenticias. De 162 investigaciones hechas en ayunas se encontró el estómago vacío en 91, y en las otras 71 había contenido. Estos resultados están en contradicción con los de aquellos otros autores que la mayor parte de las veces encuentran contenido en ayunas.

Esta diferencia de resultados puede deberse en parte a las condiciones en que se haga el examen, ya que vió el autor que, mientras en los enfermos hospitalizados el 64 por 100 tenían el estómago vacío en ayunas, en los sujetos que desde su casa iban al hospital, solamente un 41 por 100 no tenían contenido en ayunas. Tal vez esto fuese debido a que en los enfermos hospitalizados el examen se les hacía inmediatamente de despertarse así, en dos sujetos cuyo estómago estaba vacío a las siete de la mañana al siguiente día se les examinaba a las diez, y entonces había ya contenido.

Es indudable que aquí juega un papel importante el reflejo psíquico, según demuestran bien las experiencias de HIRSCHBERG y GANSKAU

En la fase interdigestiva el jugo gástrico segregado encuentra al estómago vacío, de forma que no puede diluírse con el contenido gástrico, como en los períodos digestivos. Al faltar los factores que neutralizan la verdadera acidez del jugo gástrico, ésta debería ser mayor en el extraído en ayunas; sin embargo, este no es el caso, ya que en 26 de los sujetos había falta de ácido clorhídrico, mientras que en la fase digestiva solamente siete de ellos seguían sin acidez, y en los restantes, con acidez normal o aumen-

tada. De aquí se puede concluir que el valor de la acidez en el contenido en ayunas nunca es mayor que durante la fase digestiva.

La acidez del contenido en ayunas puede estar disminuída por las causas siguientes: 1.ª Por la gran salivación que en algunos casos, principalmente en la hiperacidez, se produce (300 a 400 c. c.). 2.ª El moco gástrico, cuyo papel neutralizante no se puede negar. 3.ª La regurgitación del jugo pancreático y de la bilis. 4.ª El papel que juege el jugo de dilución en el sentido de ROTH-SCHULZ y STRAUSS, que es muy difícil determinar en el contenido en ayunas; tal vez en éste sea mayor la concentración de los cloruros totales que la del ácido clorhídrico. La existencia de la secreción alcalina la demuestra V. administrando una solución de acidez conocida, y algún tiempo después analizando la acidez del contenido gástrico.

La segunda posibilidad que explicase la diferencia de acidez del jugo gástrico extraído durante la fase digestiva o interdigestiva sería por la inconstancia de acidez del jugo segregado. Según los trabajos experimentales de PAWLOW y RICHEL, este no es el caso, ya que no ha sido confirmado en los experimentos en el hombre. Tal vez esta diferencia sea debida a que en los animales, con el pequeño estómago, el jugo se extrae inmediatamente de segregarse, mientras que en el hombre está un cierto tiempo en el estómago.

H. G. MOGENA.

GRANT.— **Anestesia sacra en Urología.** (Sacral anesthesia in Urology.) *The Urologic and Cutaneous Review.* Vol, 30, núm. 6, junio 1926.

La anestesia sacra es una anestesia regional que no debe confundirse nunca con la intrarraquídea.

Después de hacer la descripción anatómica de esta región, describe la técnica como sigue:

Primero se determina la situación del hiatus del sacro, delimitado ordinariamente por dos eminencias situadas por encima del pliegue interglúteo, existiendo un centímetro por encima de éstas una prominencia que forma el vértice de un triángulo equilateral. Sobre este triángulo hay un firme ligamento. Cuando estos puntos óseos de referencia sean difíciles de precisar, como sucede en algunas personas obesas o de cierta edad, se determinará la base de este triángulo imprimiendo ligeros movimientos al coxis, pues estará representada por la unión de éste al sacro. La primera inyección se hace en este triángulo penetrando en el hiatus al través del ligamento. Empieza haciéndose una pequeña infiltración de novocaína en este sitio, atravesando después el ligamento con una aguja de platino larga y flexible, formando un ángulo de 60 grados. La aguja se inclina entonces más, hasta que quede casi paralela al sacro, introduciéndola suavemente en el canal de cuatro a cinco centímetros. Se enchufa una jeringa, haciendo una absorción para cerciorarse de que no sale ni sangre ni líqui-

do cefalorraquídeo. Se inyecta entonces, gradual y lentamente, 20 c. c. de la solución, retirando la aguja. Esta anestesia es sólo suficiente, por regla general, para las exploraciones uretrales y cistoscópicas. Esta anestesia se llama caudal

Para lograr que sea más completa hay que inyectar los nervios en su punto de salida de los cinco agujeros sacros. El segundo agujero sacro es, generalmente, el mayor y el más fácilmente localizable. Están, generalmente, situados a 1,5 centímetros por dentro y abajo de la espina superoposterior del ilium. El quinto agujero sacro está a dos centímetros por encima del segundo, por encima de la espina posterior del ilium. Se anestesia la piel de estos puntos y se introduce al través de ellos la aguja buscando los agujeros. Esto requiere alguna práctica; pero, una vez obtenida, no presenta ninguna dificultad. No hay que inyectar nunca el anestésico sin estar seguro de que la aguja no está situada ni en vaso sanguíneo ni en hematoma. En cada uno de estos agujeros se inyecta de 4 a 7 c. c. de anestésico, terminando así la anestesia transsacra.

Después de la inyección el enfermo se pone derecho. Generalmente, aun para extensas operaciones urológicas, basta con inyectar los dos primeros nervios sacros en su punto de salida por los agujeros, pues la inyección caudal basta para anestesiar los otros tres nervios inferiores.

El anestésico empleado es la novocaína, preparada en ampollas con cloruro sódico y bicarbonato de sosa. Estas ampollas no tendrán de existencia más de diez días. Cada ampolla contiene 0,6 gramos de novocaína y 0,1 gramos de cloruro sódico y 0,15 gramos de bicarbonato de sosa. El contenido de cada ampolla se vierte en 30 c. c. de agua hirviendo, y la solución se puede hervir durante 20 segundos. Una vez fría, pueden añadírsele 5 gotas de adrenalina.

En las operaciones suprapúbicas es necesario anestesiar la piel y músculos, pues no están inervados por los nervios sacros.

Su estadística asciende a 100 casos anestesiados por este procedimiento, habiendo hecho con él las siguientes operaciones: Cistoscopia, cateterismos uretral (tuberculosis vesical), uretrotomía interna, resección de tumores de vejiga, sección perineal por estrechez de uretra, fulguración de tumores vesicales, litotricia, cistotomía suprapúbica, cistostomía suprapúbica por cálculo y prostatectomía suprapúbica.

La anestesia sacra presenta ciertas ventajas que ninguna otra anestesia proporciona. En enfermos nerviosos con vejiga en muy malas condiciones por cálculo, tuberculosis, úlcera o tumor, casos en que es muy difícil la cistoscopia y operaciones endovesicales bajo anestesia general, es de un valor inestimable. La vejiga se hace flácida, se distenderá sin dolor dos o tres veces la capacidad que tiene sin anestesia, con una presión suave del líquido. Las manipulaciones son indoloras, suprimiéndose los movimientos vesicales que se presentan aún con anestesia general al hacer el enfermo respiraciones profundas.

La anestesia sacra no altera bajo ninguna forma la secreción renal, pudiendo el enfermo ingerir agua durante la intervención.

Durante las operaciones suprapúbicas por cálculo vesical, escisión de

tumores vesicales y prostatectomía se le puede dar al enfermo una posición exagerada de TRENDELENBURG. El enfermo puede también ayudar con movimientos voluntarios que son imposibles bajo la anestesia general.

No hay que lamentar accidentes de ninguna clase. La más grave consecuencia han sido ligeras náuseas y mareo, que es difícil achacar a la anestesia. La anestesia se repitió en algunos pacientes cuatro y cinco veces. A un niño en que fué imposible hacer el cateterismo ureteral bajo la anestesia general por grandes dolores reflejos, se le pudo hacer por dos veces con anestesia sacra sin dolor ni dificultad de ninguna clase. Tomando la presión sanguínea de muchos de estos enfermos, antes, durante y después de la intervención, no pudo observar alteración de ninguna clase.

La anestesia sacra está desprovista de todo peligro, teniendo cuidado de que la punta de la aguja quede en buen sitio e inyectando la solución lentamente. La inyección requiere de quince a treinta minutos para lograr la anestesia completa. Desde luego, hay que guardar todas las precauciones asépticas. Todas las intervenciones hechas en estos enfermos fueron únicamente bajo anestesia sacra; pero sin duda alguna puede ser empleada en combinación con alguna otra.

CONCLUSIONES

1.ª La anestesia sacra bien practicada es sencilla y segura.

2.ª Se puede emplear en enfermos de consulta para pequeñas intervenciones.

3.ª No produce ni el más ligero trastorno del funcionalismo renal, ni en corazón ni en pulmones.

4.ª Permite una posición forzada y la ingestión de agua al enfermo durante la intervención.

C. GARCÍA CASAL

BAYLE.—**La hipertrofia compensadora del riñón** (L'hipertrophie compensatrice du rein). *París Medical,* año 16, núm. 32, agosto 1926.

La cuestión de la hipertrofia compensadora del riñón es una de las más interesantes de la urología y la que ha dado lugar a mayor número de controversias.

El autor da en este artículo el resumen de un trabajo esencialmente experimental, que tiene por fin estudiar después de la nefrectomía unilateral la hipertrofia compensadora del otro riñón desde el punto de vista anatómico, macroscópico e histológico únicamente.

Sus experiencias fueron siempre análogas:

La misma operación: la nefrectomía unilateral.

Sobre los mismos animales: conejos adultos.

Con la misma técnica: asepsia rigurosa y ausencia de anestésicos y antisépticos.

Todos los riñones, tanto normales como hipertrofiados, han sido estudiados y comparados, desde el punto de vista de volumen, peso, dimensiones y estructura histológica.

1.° ¿Existe la hipertrofia compensadora del riñón después de la nefrectomía unilateral? De sus experiencias, que ascienden a veintiocho conejos operados, veintiséis veces el riñón quitado en la autopsia tenía un peso y un volumen superior al nefrectomizado.

El intervalo entre ambas intervenciones osciló entre cuarenta y cinco y ciento cuarenta días, no observándose, por lo menos aproximadamente, ninguna variación; por lo tanto, la hipertrofia compensadora o mejor reparadora alcanza su máximum y es completa y determinada a los cuarenta y cinco días.

2.° ¿La cantidad de parénquima renal suprimida con la nefrectomía es integralmente reemplazada por la hipertrofia compensadora? Nunca la recuperación del peso del parénquima renal suprimido ha sido completa. El riñón hipertrofiado aumentó alrededor de dos tercios del peso del riñón primitivamente quitado; es decir, que un gramo de riñón aumenta 0,66 gramos una vez que la hipertrofia compensadora está completamente establecida.

El riñón no es un órgano de tejido homogéneo; se compone de tejido secretor y excretor, verdadero tejido glandular.

De tejido vector, cuyo papel es probablemente puramente mecánico. En fin: de tejido conjuntivo.

Si se admite que todo órgano o parte de órgano sometido a un trabajo excesivo aumenta de volumen, se concluye que el tejido vector y, sobre todo, el tejido conjuntivo, no tiene razón esencial de aumentar cuando se somete al riñón a un trabajo doble. Los elementos glandulares, particularmente encargados de compensar la deficiencia funcional, deben ser solamente los hipertrofiados.

Es, pues, lógico que la hipertrofia compensadora del riñón no llegue a recuperar el peso del riñón primitivo. Ciertas investigaciones le permiten afirmar que el peso y la cantidad de parénquima secretor se reproducen integramente después de la nefrectomía unilateral. El riñón que queda tiene, pues, una vez terminada la hipertrofia compensadora, doble cantidad de su parénquima funcional.

3.° ¿Cómo se establece la hipertrofia? Al principio existe un aumento muy grande del riñón, debida a una congestión visible bien manifiesta. La curva del peso se hace en seguida muy irregular; esta irregularidad parece factor de un coeficiente de proliferación celular propio para cada individuo y muy diferente de un animal a otro.

La hipertrofia ponderal y volumétrica parece terminada de los cuarenta a los cincuenta días.

No existe, pues, paralelismo entre la hipertrofia compensadora anatómica y la suplencia funcional; se sabe que ésta se produce desde los primeros días. La congestión del comienzo juega probablemente un papel capital en el esta-

blecimiento de una suplencia funcional. Secundariamente y con mucha más lentitud se establece la hipertrofia anatómica.

4.ª ¿Cuáles son los elementos anatómicos que condicionan la hipertrofia del riñón? La hipertrofia compensadora es producida por un aumento de volumen de los elementos del riñón, y no por una neoformación de tubos y de glomérulos.

Sobre los cortes de riñón hipertrofiado, ninguna imagen le ha permitido comprobar el nacimiento o el desarrollo de nuevos glomérulos o tubos secretores. Estos fenómenos no han sido observados sino en animales muy jóvenes, cuyo riñón está todavía desarrollándose por continuación de un proceso normal.

En el adulto, la hipertrofia renal resulta únicamente del crecimiento en anchura y longitud de los tubos renales y de los glomérulos preexistentes.

Hacen después un estudio histológico del aumento de volumen de los elementos secretores del riñón, sacando como conclusión de su trabajo que, después de la nefrectomía unilateral, el riñón, como toda glándula sometida a un trabajo excesivo, se hipertrofia.

La actividad funcional dos veces mayor del riñón, establecida por los fisiólogos, corresponde a una hipertrofia anatómica, también doble.

Las modificaciones anatómicas en el animal adulto no provienen de la producción de nuevos tubos y glomérulos, sino que son debidas a fenómenos de hipertrofia celular (aumento de volumen) e hiperplasia celular (aumento del número) de los antiguos tubos y glomérulos, cuyas dimensiones están aumentadas.

Los fenómenos de hipertrofia e hiperplasia celular en el animal sano compensan exactamente la pérdida del tejido renal secretor suprimida al hacer la nefrectomía unilateral.

C. García Casal

Daubresse-Morelle.— **Contribución al estudio del tratamiento de las dermatosis por los agentes físicos. Tratamiento de las neurodermatosis pruritos y prurigos por los rayos Roentgen.** (Contribution a l'Etude du traitement des Dermatoses par les agents physiques. Traitement des Neurodermatoses, Prurits et Prurigos par les rayons de Roentgen.) *Le Scalpel,* año 79, núm. 25, junio 1926.

El empleo del tratamiento radioterápico estará indicado en aquellas neurodermatosis resistentes a las medicaciones internas o externas ya conocidas, o en aquellos casos en que se trate de pruritos intensos, de picazones verdaderamente insoportables.

Hoy día poseemos numerosos medios que permiten medir la cantidad y calidad de la irradiación, con lo que se puede afirmar que, administrado concienzudamente, este método de tratamiento de las neurodermatosis es absolutamente inocuo.

Al tratar de explicar la acción de los rayos X se pregunta si se tratará

simplemente de una parálisis ligera de las terminaciones nerviosas, suficiente para suprimir la sensación patológica del picor, o de la acción de los rayos sobre las lesiones profundas del dermis. No existe ninguna prueba experimental de estos hechos.

La técnica es muy simple. Consiste en administrar en un lapso de tiempo, generalmente de una semana, una cantidad de rayos inferiores a 800 R., repartidos en dos o tres sesiones de poca intensidad y a 24 ó 28 c m Cada uno de estos factores, repartición de las dosis, cantidad y calidad de la irradiación, deberá ser adaptado a cada caso particular: sensibilidad especial de cada región tratada, sensibilidad particular de la piel de cada individuo a los rayos X, y, si existen lesiones especiales o secundarias, su susceptibilidad propia.

Los enfermos no han sido elegidos, publicando el resumen de 20 historias clínicas, de las que saca las siguientes conclusiones:

Los rayos Roentgen ejercen sobre las neurodermatosis, pruritos y prurigos una acción sedante y a menudo curativa. No ha encontrado el autor ninguna afección de este grupo que se mostrase refractaria a este modo de tratamiento. Bajo la acción de los rayos ha comprobado la desaparición, casi siempre completa, del picor por un tiempo más o menos largo, y, a menudo, definitivamente.

Este tratamiento, totalmente desprovisto de peligro si se aplica concienzudamente, es, a su modo de ver, el tratamiento de elección de las neurodermatosis rebeldes a los tratamientos ordinarios.

C. García Casal

Barthelemy.— **Embolia arterial por inyección intramuscular de carbonato de bismuto.** (Embolie arterielle par injection intramusculaire de carbonate de bismuth.) *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Núm. 5, mayo 1926.

El carbonato de bismuto, recientemente preconizado como superior al óxido, por su facilidad de absorción que suprime los abcesos sépticos, es sin embargo, una sal insoluble. Puede, por lo tanto, dar lugar a una complicación rara, pero grave y difícil de evitar, la embolia arterial, consecutiva a la inyección intramuscular de polvos en suspensión en un excipiente cualquiera.

Los síntomas de la embolia arterial son en sus comienzos siempre los mismos, pero con frecuencia son mal conocidos y atribuídos a una causa diferente (hemorragia intersticial, herida de un nervio).

La etiología ha sido puesta en claro, de una vez para siempre, con las biopsias de Freudenthal y de Nicolau. Este último autor ha reproducido experimentalmente la embolia arterial bismútica en la oreja del conejo, con resultados anatomopatológicos idénticos a los de la biopsia humana.

El caso publicado por B. es un enfermo con sifílide psoriasiforme palmar y reacción Wassermann positiva.

Se le trata con inyección semanal de carbonato de bismuto (0,20 en dos centímetros cúbicos de aceite vegetal por inyección). Se le pone nueve inyecciones, que tolera bastante bien; la décimaquinta del mismo lado, puesta con aguja de platino de cinco centímetros, no da sangre ni a la aspiración ni después de retirada la aguja, no acusando el enfermo dolor. El enfermo, al salir de la consulta, es atacado de agudísimos dolores, que cada vez se acentúan más.

El estado local es malo. La nalga está hinchada en masa tensa y dolorosa. Los tegumentos están modificados menos en una gran faja de tres traveses de dedo por encima del pliegue glúteo.

Existen tres zonas concéntricas; la interna, formada por una mancha continua englobando el sitio de la punción, de un color violeta cárdeno, palideciendo un poco, pero incompletamente, por la presión. Su contorno exterior es irregularmente festoneado. Su superficie es dura; la presión es muy dolorosa, pero la piel, aparte del color, conserva su aspecto ordinario.

La zona media está ocupada por una red irregular de jaspeaduras violáceas, que en parte desaparecen por la presión. Existen algunos espacios de piel sana. Esta zona es menos dolorosa, menor la tensión y la superficie menos lisa.

La zona externa es asiento de un verdadero estado urticariano, con enrojecimiento congestivo y prurito.

Al iniciarse la mejoría, el color violáceo de la parte central se obscurece y la epidermis se pliega por algunos sitios, con algunas manchas purpúricas subyacentes; el dolor se atenúa bastante.

Sobre los puntos purpúricos se desarrollan flicténulas ya vaciadas de su líquido. A los 14 días subsiste solamente la sombra de la mancha superior y una induración indolente y ligeramente lobulada.

Se trata, pues, de una placa equimótica y flictenular, como en el caso de JEANSELME; pero seguramente debida a una embolia arterial causada por el carbonato de bismuto.

La biopsia no pudo ser hecha; pero la sintomatología, absolutamente comparable a la de otras observaciones, no deja lugar a duda.

La embolia arterial bismútica es un fenómeno mecánico, directamente producido por las granulaciones que obturan las arteriolas.

Este fenómeno, comparable al de las embolias por inyecciones de aceite gris, es distinto del producido por los mercuriales solubles en solución acuosa. En estos últimos casos se produce una trombosis endoarterítica causada por la irritación masiva de estos productos, cuya acción es bien conocida.

C. GARCÍA CASAL

KICHEL y NORDMANN.—**El papel del sistema secretor pancreático en la génesis de los islotes de Langerhans.** *Anales d'Anatoemic Pathologique.* Tomo III, núm. 6, junio de 1926.

Basándose en un completo y acabado estudio los autores creen demostrar que los islotes de LANGERHANS derivan, no de los elementos del aparato glandular, sino del sistema excretor del páncreas.

Examinando histológicamente varios casos normales han visto los autores que, en realidad, existe una continuidad entre los elementos de los canales excretores y los islotes.

Generalmente se observa que el islote proviene de la multiplicación y de la diferenciación de las células centroacinosas, que, como se sabe, son elementos que, en realidad, pertenecen al conducto excretor del páncreas y que revisten por dentro los acinis, separando las verdaderas células acinosas de la luz del conducto.

Se comprueba que dichas células centroacinosas pueden multiplicarse dentro del mismo acini y cargarse de granulaciones muy finas; entonces las demás células acinosas, que son rechazadas hacia la periferia, sufren una degeneración al mismo tiempo que nuevos vasos recién formados invaden el acúmulo celular hasta llegar a las nuevas células insulares. Una transformación parecida se efectúa en acinis próximos, llegando a constituirse de esta manera el nuevo islote de LANGERHANS.

Así, por lo tanto, la diferencia que existe entre la teoría de LAGUESSE y la de estos autores, es que aquél pensaba que el islote proviene de las mismas células glandulares, mientras que este nuevo estudio parece demostrar que no es, en realidad, de esas células, sino de las centroacinosas puramente excretoras.

En estudios patológicos puede observarse, sin embargo, que las mismas céiulas glandulares acinosas sufren la transformación para llegar a constituir nuevas células insulares. Esto ocurre en ciertos casos de esclerosis pancreática y en los acinis que han perdido toda relación con su conducto excretor.

Las células inulares parece que ya no son capaces de sufrir nuevas transformaciones. Cuando en ellas se observa algún cambio es que sufren una degeneración citolítica para desaparecer.

E. CARRASCO CADENAS

NITZESCU (I. I.).—**La insulina y la secreción biliar.** (L'insuline et la secretion biliaire). *Compt. rend. de la Soc. de Biologie.* 1926. T. XCV. Núm. 27, p. 773. Soc. roum. de Biol. Section de Cluj.

Conocida la secreción interna del páncreas, se debe investigar su acción no solamente sobre la función glucogénica del hígado, sino también sobre las demás funciones de esta glándula. En el presente trabajo, el autor presenta los resultados obtenidos sobre la secreción biliar. Paralelamente a la acción de la insulina, ha estudiado la acción de otras substancias, entre otras la pilocarpina, adrenalina, atropina, pituitrina, etc.; el efecto de algunas de ellas no se conoce todavía.

Las investigaciones han sido llevadas a cabo en los perros, a los que se les ha practicado una fístula de la vesícula biliar con resección del colédoco. La experiencia la verifica del modo siguiente:

Por la mañana (entro ocho y nueve horas) teniendo en ayunas al animal, se le da 200 gramos de leche—cuya acción colagoga es bien conocida— y se recoge la bilis durante media hora, y después cada hora (durante cinco horas). Se anota la cantidad, en c. c., de cada toma, luego se mezcla el total, y, en esta bilis total, tomada en cinco horas y media, se determina el residuo seco, la densidad, los pigmentos biliares (v. d. BERGH), las sales biliares (met. gasométrico de VAN SLYKE) y la colesterina. Después de dos o tres días, algunas veces al día siguiente, se repite la experiencia administrando primero insulina, en inyección subcutánea, quince minutos antes de la ingestión de los 200 gramos de leche; después se recoge la bilis excretada durante cinco horas y media, de la misma manera que la primera vez y se la somete a los mismos exámenes. La misma experiencia se hace con las otras substancias, siempre por inyecciones subcutáneas, pero inmediatamente antes de la ingestión de la leche. En el intermedio de las experiencias el animal recibe como alimento una ración constante.

Después de cada experiencia con una de las diferentes substancias, anteriormente citadas, repite la experiencia con leche sólo, para poder establecer un término de comparación. NITZESCU ha investigado también la acción de la insulina sobre la excreción de la bilis fuera de la influencia de la leche, es decir, en el animal en ayunas.

En un cuadro detalla el autor todas sus observaciones que le concluyen a los resultados siguientes:

La insulina produce un aumento de bilis excretada después de la ingestión de la leche. Por medio de las substancias experimentadas la insulina se manifiesta, casi solamente, como un colagogo activo. Esta acción la impide la atropina cuando ésta se inyecta previamente.

La secreción llega a su máximum hacia la tercera hora después de la inyección, en seguida disminuye, y, lo más frecuentemente, vuelve a la normal entre la cuarta y la quinta hora. En general, la concentración de la bilis se mantiene constante o disminuye ligeramente; el residuo total está, con frecuencia, un poco aumentado a causa de la cantidad excretada.

La atropina disminuye mucho la cantidad segregada, pero sin producir una modificación en la concentración; impide la acción colagoga de la insulina.

¿Cuál es el mecanismo de acción de la insulina? ¿Actúa por intermedio de los filetes secretores? Y ¿cuáles son estos filetes? O ¿actúa también por la vía humoral? Por el momento, los autores están en vías de completar su estudio sobre la secreción biliar durante la hiperinsulina por las investigaciones que efectuarán en animales completamente despancreatizados.

F. Echauz

Zondek y Koeler.—**Fórmula sanguínea y glándulas endocrinas.** *Klinische Wochenschrift.* Tomo V, núm. 20, mayo de 1926.

Estos autores han emprendido una serie de investigaciones para estudiar las relaciones de la fórmula sanguínea y diversos estados endocrinos. Han comprobado que un cierto número de glándulas de secreción interna y principalmente el tiroides son capaces de hacer variar el número de glóbulos rojos, así como también ciertos caracteres de los leucocitos tanto en su número como en sus formas.

Han comprobado en un buen número de personas normales o afectos de enfermedades llamadas de la sangre, que una cantidad mínima de extracto de algunas glándulas de secreción interna llegan a producir modificaciones muy importantes en el número y forma de los glóbulos de la sangre

Después de la ingestión de tiroidina han comprobado que el número de glóbulos rojos se eleva de medio a un millón, anotando además el hecho interesante de que estos aumentos de las hematíes es en general, más considerable y más constante en el verano que en el invierno.

Además, han comprobado también el hecho contrario en algunos individuos o sea que la ingestión de tiroidina produce una disminución de los glóbulos rojos que puede durar varios días.

En dos casos de policitemia estudiados por los autores han encontrado que la tiroidina en ellos produjo efectos contrarios: en uno, hiperglobulia y en el otro, anemia intensa. Parecidos resultados discordantes obtuvieron estudiando la acción de la tiroidina sobre los glóbulos blancos en dos casos de leucemia.

Los autores estiman que las glándulas de secreción interna poseen una cierta función reguladora de la composición de la sangre, por lo que res[illegible] elementos figurados aunque en realidad aun no conocemos [illegible] función.

Lawrence.—**El efecto del ejercicio sobre la acción de la insulina en la diabetes.** (The effect of exercise on insulin action in diabetes.) *British Medical Journal,* núm. 3.406. 1926.

Se conoce desde hace tiempo la influencia del ejercicio físico en la diabetes mellitus, en la cual hace descender el nivel de la glucosuria y del azúcar en sangre. Estos efectos pudo demostrar Allen que no son temporales puesto que si el ejercicio se lleva a cabo sistemáticamente, día tras día, mejoran considerablemente la fuerza del enfermo y la tolerancia para los hidrocarbonados, hasta el punto de que algunos de los enfermos de este autor sólo se encontraban bien, y además, desprovistos de glucosa, en los períodos en que hacían ejercicio físico. Claro es que los casos graves en los que se supone una pequeña cantidad de insulina endógena no se benefician del mismo modo que los casos benignos.

Desde la introducción de la insulina Harrison y Lawrence han podido ver que el ejercicio aumenta la eficacia del medicamento y su capacidad de reducir la glucemia, y es muy frecuente que en los días en que el ejercicio físico se lleva a cabo aparezcan síntomas de hipoglucemia con el balance establecido entre el régimen y la insulina. Lawrence describe en el presente trabajo dos casos especialmente interesantes en este sentido. En los dos casos se trataba de sujetos sometidos a la acción de la insulina desde hacía tiempo, enfermos que, por lo demás, seguían exactamente las recomendaciones dietéticas y habían sometido su propia enfermedad a una observación cuidadosa. Uno de estos individuos llevaba una vida sedentaria durante la semana; pero al final de la misma se dedicaba sistemáticamente a jugar al tennis. Recibía diariamente una dosis de 16 unidades de insulina para 20 gramos de hidrocarbonados en el desayuno, con lo cual mantenía la orina libre de azúcar y oscilaba la glucemia entre 0,16 y 0,10 por 100. Pues bien, en los días en que hacía el ejercicio físico, notaba que no podía tolerar más de 10 unidades de insulina sin producirse síntomas hipoglucémicos, bastando en estas fases 8 unidades para mantener la orina libre de glucosa. En los días en que, después del desayuno, retrasaba el comienzo del ejercicio físico, éste producía más pronto los síntomas hipoglucémicos, probablemente porque entonces el ejercicio físico se comenzaba en un período en el que la insulina ya había rebajado considerablemente el nivel de la glucemia. Por otra parte, si el sujeto detenía el ejercicio antes de que los síntomas hubieran llegado a producirse, la hipoglucemia aparecía de todas maneras, aun permaneciendo en completo reposo; pero si, en cambio, se administraba la dosis corriente de insulina de la mañana y sólo jugaba al tennis por la tarde, los síntomas de hipoglucemia no se producían, seguramente porque en este caso, en el momento de comenzar el ejercicio, la acción de la insulina ya había transcurrido. Ahora bien, si en estas condiciones la dosis de insulina de la tarde (puesta después del ejercicio) no se rebajaba, se producían síntomas de hipoglucemia tres horas después. En ocasiones se encontraba también, como después de un domingo de ejercicio violento el equilibrio entre el ré-

gimen y la insulina permanecía trastornado durante el lunes, día en el cual la dosis corriente de insulina podía provocar fácilmente síntomas hipoglucémicos. Sobre el nivel de la glucemia en ayunas se observaba cómo el aumento de los hidrocarbonados de 20 a 30 gramos en la última comida del día anterior producía al cabo de varios días un aumento de la glucemia en ayunas, que llegaba a 0,22 por 100, con aparición de glucosuria. Con esta cifra alta de glucosa en sangre, el ejercicio del tennis era incapaz de producir hipoglucemia; pero el nivel del azúcar en sangre en ayunas se reducía hasta 0,121 por 100.

De estas observaciones se deduce que el ejercicio no solamente aumenta la eficacia de la insulina circulante, sino que también quema el azúcar y agota las reservas de hidrocarbonados del organismo. El hecho de que el ejercicio realizado por la tarde trastorne el equilibrio entre el régimen y la insulina a la hora de la cena, después de realizado el ejercicio, demuestra que este último aumenta el consumo de azúcar incluso en los diabéticos graves, en los que la acción de una dosis de insulina previamente inyectada ha desaparecido ya al realizarse el ejercicio físico.

En el segundo caso de LAWRENCE se trataba también de un diabético que realizaba un ejercicio físico variable de un día a otro, y que en los períodos en los que el ejercicio físico aumentaba tenía que reducir considerablemente la dosis de insulina.

Estos resultados, observados por el autor clínicamente, han podido ser reproducidos en uno de los enfermos de un modo experimental y se ha podido ver la enorme influencia que sobre la glucemia posee el ejercicio físico.

En suma el efecto del ejercicio sobre el descenso de azúcar en sangre producido por la insulina es muy manifiesto y se lleva a cabo únicamente durante el período de máxima actividad del medicamento; es decir, entre una y cuatro horas después de la inyección. Un ejercicio enérgico y prolongado con una dosis de insulina reducida a la mitad de la usual produce el mismo descenso de la glucemia que la dosis corriente sin ejercicio físico. Aparte del descenso inmediato de la glucemia, el ejercicio permite a la insulina quemar más hidrocarbonados y agotar las reservas del organismo en esta substancia. Por este motivo las dosis de insulina posteriores al período de ejercicio son inusitadamente activas sobre la cifra de azúcar en sangre.

Manteniendo el régimen constante, un aumento del ejercicio físico continuado durante días y semanas, permite reducir la dosis de insulina. Esta es la razón de por qué la dosis de insulina puede rebajarse rápidamente en los enfermos que abandonan una clínica y emprenden una vida activa. Si en estos casos la dosis de insulina no se reduce, los síntomas hipoglucémicos no tardan en aparecer, así como en cuanto el ejercicio físico se suspende la dosis de insulina tiene que volver a ser aumentada. Es conveniente en este sentido acostumbrar al diabético a una vida activa y variada que le permita olvidarlo todo respecto a su enfermedad, excepto el mantenimiento del régimen. Los enfermos se acostumbran, por lo demás, a variar la dosis de insulina con arreglo a las variaciones del ejercicio que realizan, siempre teniendo en cuenta que después del ejercicio, cuando han sido parcialmente

agotadas las reservas de hidrocarbonados, es también conveniente seguir utilizando una dosis reducida del medicamento. Sin embargo, cuando el ejercicio físico se aumenta durante largos períodos de tiempo, es más fisiológico aumentar el régimen que reducir la dosis de insulina. De este modo el aumento en las pérdidas calóricas puede ser compensado con el aumento de los ingresos, ya que, de lo contrario, sobreviene una pérdida de peso y de energía de los enfermos. Un régimen que proporcione 30 calorías por kilo de peso es un régimen suficiente de mantenimiento para una vida sedentaria; pero durante las fases de actividad las necesidades energéticas del organismo se aumentan, por lo menos, hasta 40 calorías por kilo de peso.

R. FRAILE.

HAUPTMANN.— **Cómo puede prevenirse la parálisis y la tabes.** (Wie können wir der Paralyse und Tabes vorbeugen?) *Klin Woch.* Año V. núm. 16, 1926.

A pesar de la eficacia del tratamiento de la parálisis por la malaria o la recurrente, cuyos resultados han permitido a algunos autores presagiar la desaparición de la enfermedad y considerarla únicamente como una fase de la lucha entre el organismo humano y el espiroquete, es evidente que la eficacia de este tratamiento está aún muy lejos de ser decisiva, puesto que tampoco los enfermos mejorados recobran, como es natural, las funciones perdidas por destrucción del tejido nervioso, y aun en su mejoría siguen siendo portadores de espiroquetes en la sangre y en el líquido cefalorraquídeo, con lo que no desaparece la posibilidad de una reactivación de su proceso nervioso. De aquí que el problema fundamental de la terapéutica sea el de prevenir la producción de la metasífilis. En este sentido, todas las teorías patogénicas propuestas referentes a estas enfermedades llevan implícitamente la tendencia a resolver en lo posible el problema del tratamiento.

HAUPTMANN, al establecer su teoría acerca de la naturaleza de las enfermedades metasifilíticas, ha partido del hecho de la insuficiencia de las defensas del organismo paralítico, resultado de lo cual es el curso de la sífilis en estos sujetos, en los que se sabe lo escasas que son las manifestaciones secundarias, que a veces faltan en absoluto, y constituyen un índice de la débil defensa del individuo. HAUPTMANN dejaba, por lo demás, indeciso el problema de si esta reacción insuficiente del sujeto había de considerarse como un defecto constitucional o pudiera más bien atribuirse al pequeño poder antigénico correspondiente a unos espiroquetes de virulencia atenuada, ya que ambos elementos tendrían la misma influencia en la escasa participación de la piel en la sífilis de estos pacientes. La débil virulencia de los espiroquetes podría ser debida a la influencia del tratamiento (claro es que al tratamiento de la sífilis, no al de la parálisis, puesto que esta última ya supondría una infección previa con espiroquetes de virulencia atenuada). Serían especialmente los salvarsanes los que producirían

una atenuación del poder patógeno de los gérmenes. Mientras que el organismo normal se defiende de los espiroquetes en el período secundario por medio de la fagocitosis que se realiza en las eflorescencias cutáneas y mucosas en las que puede demostrarse de un modo evidente, el organismo paralítico se defiende del treponema tratando de desintegrarlo de un modo extracelular. Los productos tóxicos de naturaleza anafiláctica que se producen de este modo poseen una afinidad especial hacia los endotelios vasculares en los que producen una anormal permeabilidad de los tabiques separantes de la sangre y el líquido cefalorraquídeo. De este modo se produce la lesión del encéfalo a expensas de toda suerte de substancias extrañas al líquido cefalorraquídeo (elementos del suero, productos del metabolismo, toxinas) que invaden a este último impunemente, lesionando los órganos nerviosos centrales por vía del líquido en cuestión. Así, pues, desde el período secundario actúan persitentemente esos agentes lesionantes, y no desde el momento en que clínicamente la parálisis empieza, es decir, después de este intervalo que, en opinión del autor, no es otra cosa que el período de tiempo necesario para que la lesión del encéfalo avance de tal modo que saque a la luz las anomalías psíquicas que presentan estos enfermos. Se ve actualmente, gracias a una mayor experiencia, las grandes oscilaciones en la duración de este intervalo, que antes se consideraba de siete años sistemáticamente.

Al lado de este género de lesiones se desarrolla en el encéfalo un proceso espiroquetósico local, del que no puede decirse que se inicie también en la fase secundaria, ya que falta, naturalmente, un material de autopsias suficiente para poder afirmarlo. Probablemente la localización de los espiroquetes en el tejido encefálico ectodérmico se debe a la mencionada permeabilidad de los tabiques separadores entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo, proceso en el que no solamente interviene el endotelio vascular, sino también la neuroglia colocada entre los elementos mesodérmicos de la pared de los vasos y la substancia nerviosa ectodérmica. Quizá intervenga también en este sentido y como consecuencia del aumento de permeabilidad vascular una inhibición de los procesos defensivos cerebrales que pudiera permitir a los espiroquetes la existencia en el encéfalo. En suma, se admite un doble proceso lesional en la parálisis y en la tabes. En primer término, un elemento tóxico que influye sobre la substancia nerviosa por medio de una permeabilización de los tabiques separadores entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo, y en segundo lugar, un foco local espiroquetósico en el cerebro. Ambos fenómenos deben atribuirse a un mecanismo defensivo alterado o insuficiente del organismo en el período secundario de la sífilis. La significación de esta ausencia de fenómenos secundarios salta a la vista observando el hecho de que los enfermos con abundantes síntomas cutáneos y mucosos poseen muy rara vez alteraciones del sistema nervioso, incluyendo las del líquido cefalorraquídeo. Más ampliamente puede observarse, respecto a la distribución geográfica de la parálisis, un comportamiento inverso de tal naturaleza que allá donde la sífilis se manifiesta intensamente en la piel, mucosas y huesos, la metasífilis no aparece o lo hace muy raras veces. Es insuficiente pensar para estos hechos en la intervención de fac-

tores constitucionales, como los dependientes de la raza, o en la influencia de agentes exógenos como el clima, el alcohol o las enfermedades infecciosas, y hay que aceptar en primer término una raza especial de treponemas. Esta idea encuentra una confirmación en las investigaciones de PLAUT y MULZER, autores que han podido aislar dos razas distintas de espiroquetes, de las cuales una afectaba el sistema nervioso, produciendo escasas lesiones primarias, mientras que la otra daba lugar a lesiones primarias intensas y sifílides cutáneas, respetando el sistema nervioso. Recientemente, WILMANNS ha estudiado también la distribución regional de la parálisis y ha observado que ciertos países que hasta ahora habían sido respetados por la parálisis, pero en los que abundaban las sífilis cutáneas, mucosas y óseas, muestran actualmente una creciente frecuencia de enfermos de parálisis. Este autor atribuye el fenómeno a una alteración de los espiroquetes producida por nuestros actuales tratamientos antisifilíticos; pero, al lado de este factor, hay que pensar en otros elementos constitucionales que pudieran dar cuenta de una defensa insuficiente del organismo hacia unos espiroquetes dotados de virulencia plena, con lo cual podría también constituirse la parálisis. Por lo demás, el simple hecho de la lucha entre el treponema y el organismo sin intervención de ningún remedio terapéutico podría producir una raza de espiroquete que, transplantada a otro organismo, diese lugar al brote de una parálisis. Este último mecanismo explicaría la aparición lenta de parálisis en regiones hasta ahora libres de metasífilis, simplemente por una transformación de los espiroquetes en su lucha con el individuo sin influencia química alguna. Como quiera que sea, el hecho fundamental consiste en que la defensa insuficiente del organismo sifilítico, a partir del período secundario, constituye la causa inmediata de la parálisis.

Al lado de estas opiniones que consideran al organismo paralítico como insuficientemente defendido, STEINER ha optado recientemente por la idea contraria y acepta que la piel del paralítico es un órgano dotado de enérgicas defensas; pero, en cambio, piensa que el encéfalo, incluso el de los sujetos normales, es un órgano pobremente defendido, y supone que en este hecho reside la patogenia de la parálisis. JAKOB, cuya teoría posee muchos puntos de semejanza con la del autor, habla también de una defensa insuficiente del cerebro de los paralíticos, y PÖTZL y FISCHER emiten asimismo una teoría de la parálisis que admite en primer término la permeabilización de los tabiques separadores entre el líquido y la sangre.

Los estudios experimentales de BERGEL le han conducido a fijarse en la gran significación de los fenómenos secundarios como reacción de defensa y a ver, además, en los linfocitos, los elementos fundamentalmente destructores de los espiroquetes. Esta última idea ha sido recientemente confirmada gracias a los trabajos de SKALWEIT, autor que ha realizado estudios hematológicos en los paralíticos y en los enfermos de sífilis cerebral antes, durante y después del tratamiento por la malaria. Ha podido ver de este modo que los enfermos de sífilis del cerebro poseen antes del tratamiento una gran cantidad de linfocitos en la sangre, sucediendo precisamente lo contrario en los sujetos de parálisis, en los que a veces se encuentran linfopenias muy acentuadas. Durante el tratamiento por la malaria, los hallazgos

hematológicos no se diferenciaban gran cosa en ambos grupos de enfermos; pero después del tratamiento en cuestión podía observarse cómo en los sujetos de sífilis cerebral el número de linfocitos al final de la convalecencia volvía a alcanzar las cifras primitivas, y en los paralíticos en quienes se había conseguido una clara remisión no se reproducía la linfopenia primitiva, sino que se mostraban cifras de linfocitos análogas a las de los sujetos con sífilis del cerebro. En cambio, en los paralíticos que no mejoraban con el tratamiento malárico o que mejoraban escasamente, el número de linfocitos volvía a descender, reproduciendo las linfopenias anteriores. Estos hechos constituyen aportaciones muy importantes a la idea de que el paralítico es un sujeto que se defiende mal, no solamente a nivel de su cerebro, sino en todo el organismo, como parece demostrarlo el paralelismo entre la linfocitosis y las remisiones. Los estudios referidos confirman, por otra parte, los de BERGEL acerca del papel de los linfocitos en la lucha contra los espiroquetes. El problema referente a las causas de la insuficiencia defensiva en el período secundario (excitación insuficiente por espiroquetes poco virulentos o debilidad defensiva constitucional del organismo) parece inclinarse más bien, según estas investigaciones, por la idea de una particularidad constitucional del sujeto, ya que los gérmenes maláricos ensayados en ambas enfermedades eran los mismos.

El modo como pueda llegarse a evitar la aparición de una metasífilis en vista de las ideas expuestas, polariza toda la atención del clínico en el período secundario de la sífilis, prescindiendo naturalmente de la posibilidad de que la lesión primaria pueda ser tratada de tal modo que se impida la generalización del treponema. En el período secundario será preciso no cohibir de ningún modo la aparición de los fenómenos propios de esta fase, a menos de que pueda obtenerse una destrucción total del treponema. No consiguiendo esto, el tratamiento debe ser dirigido de tal modo que no obstaculice el desplegamiento de defensas por el organismo. En este sentido quizá sea conveniente recordar el consejo de algún sifiliógrafo antiguo que recomendaba no tratar ninguna sífilis antes de que los fenómenos secundarios se hubieran desarrollado, consejo tanto más de tener en cuenta cuanto que en la época en que se emitió no se disponía de medios capaces de destruir por completo los espiroquetes.

Merecen especial atención desde el punto de vista de estos problemas los casos en que el secundarismo no se desarrolla, que son precisamente los sujetos que, según HAUPTMANN, son los pretendientes a la metasífilis. En estos pacientes es preciso excitar la producción de fenómenos defensivos por parte del organismo, y con este objeto se han utilizado diversos medios. Sería insuficiente limitar en estos casos la acción al tejido cutáneo, ya que las mencionadas investigaciones de BERGEL y SKALWEIT demuestran la participación de los órganos linfoides en el proceso defensivo. Quizá haya que tener en cuenta el consejo de KYRLE de tratar ya por la malaria a los sifilíticos secundarios. Sin embargo, ya que este tratamiento no está exento de peligro, sólo deberán emplearlo aquellos enfermos que espontáneamente no muestren fenómenos secundarios. HAUPTMANN ha obtenido en los paralíticos

resultados tan favorables como con la cura de la malaria, combinando el tratamiento salvarsánico con una intensa cura de sol sobre la piel. Es especialmente interesante observar cómo de este modo el cuadro clínico de la parálisis se transforma en un estado paranoide-alucinatorio igual al que GERSTMANN ha descrito como consecutivo a la cura malárica, siendo esto una demostración de que la cura de sol produce los mismos procesos defensivos que la malaria. Estas observaciones permiten aconsejar en el período secundario una combinación de tratamiento antisifilítico y cura de sol con el fin de intensificar o de provocar los procesos inmunizantes.

Las investigaciones de MARKUSZEWICZ indican la posibilidad de emplear otro sistema distinto encaminado al mismo fin. Este autor ha podido ver un paralítico en quien a los dos meses del tratamiento por la malaria, aparecieron una serie de gomas cutáneos y, dada la extraordinaria rareza de las sifílides cutáneas terciarias en los metasifilíticos, había que atribuir el fenómeno a que el enfermo había padecido poco antes un impetigo con forunculosis, por medio de cuyo proceso había adquirido un estado especial de defensa de la piel. MARKUSZEWICZ propone en vista de ello excitar los procesos cutáneos de defensa por medio de la inoculación de los gérmenes de la supuración, procedimiento a ser estudiado por los dermatólogos con el fin de investigar el medio de que, siendo inocuo, pudiera ser empleado en la fase secundaria de la sífilis. KUTZINSKI ha observado de un modo parecido que las dermatitis salvarsánicas influyen por sí solas de un modo favorable sobre la parálisis y ha obtenido por este procedimiento una remisión de cinco años en la enfermedad. Sin embargo, HAUPTMANN no recomienda la producción artificial de este proceso, dado que la acción nociva de estas dermatitis sobre el estado general de los sujetos es demasiado acentuada.

En resumen, los procedimientos necesarios para la prevención de la metasífilis han de consistir fundamentalmente en no impedir la aparición de fenómenos secundarios, y, por el contrario, en favorecerlos actuando sobre la piel y sobre los órganos hematopoyéticos productores de linfocitos, bien entendido que bajo la denominación de fenómenos secundarios no solamente deben comprenderse las manifestaciones sifilíticas cutáneas, sino todos aquellos procesos defensivos que se desarrollan en la sangre y en los tejidos.

R. FRAILE.

G. ARONVITCH.—**Sobre la naturaleza del reflejo cremasteriano.** (On the nature of the cremasteric reflex.) *The Journal of Nervous and Mental Disease.* Volumen LXIV, núm. 3, septiembre 1926.

La aplicación de la doctrina evolutiva a la neuropatología arroja mucha luz sobre algunas manifestaciones clínicas en neuropatología y permite incorporar a la categoría de hechos biológicos generales, algunos que sólo

tan conocidos desde el punto de vista anatómico y clínico. El autor se propone seguir el camino iniciado por ASTWAZATUROW que hace algún tiempo ha iniciado la tarea de dar una interpretación biogénica de la sintomatología piramidal. El autor dedica sus investigaciones al estudio de la naturaleza del reflejo cremasteriano. Como se sabe, en las lesiones de la neurona motora central se recoge frecuentemente como síntoma la desaparición del reflejo cutáneo abdominal y cremasteriano. Es fácil notar, sin embargo, que el reflejo cutáneo abdominal se afecta más gravemente que el cremasteriano; por ejemplo, en los casos de hemiplejía la diferencia de la intensidad del reflejo en el lado sano y en el lado enfermo es muy grande para el cutáneo abdominal y muy pequeña para el cremasteriano. Igualmente la total desaparición del reflejo cremasteriano es mucho más rara que la del reflejo cutáneo abdominal.

Todo el mundo sabe que en la esclerosis en placas es muy precoz la desaparición del reflejo abdominal y, en cambio, en los mismos enfermos sólo muy raras veces queda abolido el reflejo cremasteriano. Estudiando algunos casos avanzados de la enfermedad se puede ver que el reflejo abdominal superior puede todavía provocarse cuando el medio e inferior han desaparecido ya por completo; y, sin embargo, el reflejo cremasteriano continúa presente mostrando tan sólo un pequeño decrecimiento en su intensidad, en apariencia se diría que el reflejo abdominal medio e inferior se pierde en la esclerosis en placas antes que el superior y que el cremasteriano permanece activo mucho más tiempo que aquél, la desigualdad de los reflejos no tiene importancia porque se presenta también en los sujetos normales y depende del desarrollo desigual del cremáster.

Con la base de estas observaciones queda confirmado que en las lesiones piramidales el reflejo abdominal es el primero en disminuir o desaparecer, mucho antes que el cremasteriano, el cual está tan sólo ligeramente disminuído. El hecho de que una lesión de la vía piramidal afecte primero al reflejo abdominal y mucha más fuertemente que al reflejo cremasteriano, llama la atención a causa de que estos dos reflejos cutáneos se hallan en una estrecha relación anatomofisiológica, y tienen un origen absolutamente idéntico.

Las vías periféricas de ambos arcos están distribuídas en estrecha vecindad; los arcos reflejos del abdominal pasan por los segmentos dorsales 7 al 12, y el reflejo cremasteriano cierra su arco en el primer segmento lumbar.

En ocasiones, la irritación de la piel en la región hipogástrica provoca, no sólo la contracción de la región que está por encima en la pared del vientre, sino también la contracción del cremáster. Por otro lado, investigando el reflejo cremasteriano, es decir, irritando la superficie interna del muslo, se puede obtener también una contracción muscular en la región hipogástrica. BECHTEREW distingue un reflejo extra-suprainguinal que se exterioriza por la contracción de los músculos oblícuos encima del ligamento de POUPART como consecuencia del pellizcamiento de la cara interna del muslo, y este reflejo se obtiene, en general, a la vez que una contracción del músculo cremáster.

Existen igualmente fenómenos de sumación y recíproco reforzamiento de los reflejos cutáneos y del cremasteriano. Por consecuencia, la disolución de uno de ellos puede ser causada por la pérdida de la influencia refleja del otro cuando se halla ausente.

Con la base de estas relaciones anatómicas se podía esperar una variación paralela del estado de los reflejos en las lesiones piramidales y, sin embargo, la realidad es muy distinta.

Para explicar esta diferencia el autor recurre al estudio de la evolución ontogénica, y filogénica de estos reflejos. Empieza por hacer notar que los mamíferos carecen de reflejos abdominales, como es posible demostrar investigándolos en los animales domésticos. Tienen un reflejo que puede confundirse con éste, pero que se diferencia de él en que los músculos que se contraen por el estímulo cutáneo del vientre son los de la piel y no los de la pared. En los monos también está ausente el reflejo cutáneo abdominal.

Mediante estos datos filogénicos es posible poner en relación la aparición del reflejo abdominal con la adopción de la postura ortostática del cuerpo humano; es decir, con el desarrollo de la marcha sobre los pies. En confirmación de este punto de vista los datos ontogénicos confirman que los reflejos abdominales hacen su aparición en el niño alrededor de los siete u ocho meses; es decir cuando empiezan a adoptar una actitud erguida.

En cambio, el reflejo cremasteriano existe entre los animales, aunque hay que tener cuidado de no confundirle con el reflejo escrotal mucho más frecuente. Por lo demás, en los niños, el reflejo se encuentra presente desde las primeras horas de la vida, muchas veces.

Es, pues, evidente, que el reflejo cremasteriano es más antiguo filogénica y ontogénicamente que el reflejo cutáneo abdominal y no debe sorprender que se conserve durante más tiempo.

Es extraño que el autor, que no hace aquí sino aplicar el principio general de la disolución y reintegración de las funciones del sistema nervioso de JAKSON no haga aquí mención del nombre del ilustre neurólogo inglés.

J. S. BANÚS.

I. G. LIWSCHITZ.— **Sobre el tratamiento de la parálisis general con lipoides.** Zur Behandlung der progressiven Paralyse mit Lipoiden. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* Tomo CIV. Cuaderno 4-5 octubre de 1926.

Indudablemente, la parálisis general tiene todavía muchos problemas no resueltos desde el punto de vista científico; entre otros, el autor se preocupa de preguntarse porqué el tratamiento específico favorece muchas veces la presentación de la parálisis o agrava su curso; por qué la parálisis asienta tan frecuentemente en gentes físicamente sanas, bien nutridas y fuertes, etc.

Muchas de estas aparentes contradicciones reciben su explicación al considerar el carácter infeccioso de la sífilis y plantearse los problemas de la lucha entre el organismo y el germen en el mismo terreno en que estamos habituados a considerar todas las demás infecciones. Si es cierto que el organismo se defiende del germen con la producción de anticuerpos específicos, no es menos exacto que el germen, por su parte, puede también manifestar cierto grado de inmunidad contra los ataques del medio.

El hecho de que en la parálisis general el Wassermann sea completamente positivo, tiene alguna significación indudable en el sentido de probar que en la parálisis se produce tal vez un exceso de anticuerpos, el cual conduce a la abolición de la sensibilidad reactiva del organismo y a la desaparición de su capacidad reaccional ante los medios de defensa del espiroquete.

Es posible que la defensa enérgica del organismo contra los espiroquetes engendre esta sobreproducción de anticuerpos; utilizando la terminología de la teoría de las cadenas laterales (ya tan en desuso) el autor considera que estos anticuerpos podrían quedar adheridos a la célula constituyendo los receptores sesiles y aumentando por consiguiente la sensibilidad del organismo a las acciones bacterianas.

Es indudable que los lipoides tienen una especial apetencia para fijar en un complejo los anticuerpos sifilíticos. En ese sentido la administración de lipoides podría conducir a la fijación de un cierto número de los anticuerpos en exceso y colocar el organismo en condiciones de mejor defensa. El autor inició sus trabajos preparando un extracto alcohólico de cerebro de animales, pero ulteriormente ha simplificado más su técnica utilizando directamente las emulsiones de tejido nervioso que se emplean para el tratamiento de la rabia, con las que jamás han sufrido sus enfermos accidente de ninguna especie.

Aporta luego la historia de seis casos; pero, en conjunto, ha tratado 20, de los cuales ha habido 7 con una mejoría psíquica buena, 5, con una mejoría psíquica pequeña; 9, que han logrado una remisión aceptable; 15, que experimentaron una notable mejoría en el estado físico. La técnica utilizada ha sido corrientemente la de inyectar 1-2 c. c. de preparado antirrábico por vía intramuscular.

En sus conclusiones insiste L. en que en el organismo animal desempeñan un importantísimo papel los lipoides, principalmente en el sistema nervioso central. Cree que la lipoidoterapia está llena de promesas para el tratamiento de muchas enfermedades del sistema nervioso. La experiencia le ha demostrado que en la parálisis general los enfermos mejoran de estado físico y de estado mental. Y este resultado le parece tanto más digno de subrayarse cuanto que los casos de muerte en el tratamiento de la parálisis progresiva por el paludismo registrados son ya muchos (según Schultze y Dalldorf, 17 por 100; según Fleck, el 11 por 100; según Jossmann y Steinarts, el 16 por 100), y, por consiguiente, disponer de una técnica inofensiva y eficaz para el tratamiento de la parálisis es cosa verdaderamente interesante.

J. S. Banús.

R. Fischer.—**A propósito de los sueros radioactivos anticancerosos. La curieterapia interna de los cánceres.** (A propos des serums radioactifs anticancereux. La curietherapie interne des cancers.) *Schweiz. Med. Woch.*, núm. 41, 1926.

Se acepta por muchos autores que las células neoplásicas son más sensibles a las radiaciones durante el período que precede a la kariokinesis y durante la kariokinesis misma, siendo, por tanto, las células tanto más radiosensibles cuanto mayor es su actividad kariokinética y cuanto menos fijas son sus funciones y su morfología.

En estas leyes descansa sobre bases sólidas la curieterapia general de los cánceres, método preconizado por Kotzareff, y que hoy día está en auge, método que, como se sabe, consiste en aplicar emanación de radio por vía sanguínea.

Es evidente que los tejidos muestran una retención electiva (no exclusiva para la emanación), y desde luego, las células neoplásicas son las que más intensamente fijan la emanación.

En esta modalidad terapéutica hay que tener en cuenta, como en otros medicamentos, una fijación de absorción, otra de eliminación y otra de retención, y puesto que se aplica por vía venosa, es indudable que el medio que sirve de vehículo tiene una gran importancia, pudiendo ser un disolvente mejor o peor de la emanación, y pudiendo a veces ejercer por sí una cierta influencia sobre las células del organismo, y así se comprende que los efectos serán muy distintos, aunque se empleen las mismas cantidades de vehículo si éstos son diferentes, pues en unos se fijará mejor la emanación y en otros peor, del mismo modo que éstos la cederán a los tejidos con tanta mayor facilidad cuanto más difícilmente sean fijadores del elemento radioactivo.

El vehículo debe servir de amboceptor de tal modo que por un extremo se adhiera a la emanación y por otro al elemento canceroso, así como también debemos procurar que coloque a las células en estado de menor resistencia. Ahora bien; teniendo en cuenta el desequilibrio humoral que hay en los cancerosos, es preciso evitar a toda costa que el vehículo pueda aumentar este desequilibrio, provocando una acción de schock.

Hasta ahora, los vehículos usados, eran el autosuero del enfermo y el hemostyl.

El autor ha preparado una gelatinolisina cálcica de un ph. igual al de la sangre, o sea, de 7,4 a 7,8 ó aun más alcalino. En este preparado se ha escogido el calcio muy ionizado por su papel frenador sobre los tumores, y la gelatina y la lisina como elementos sensibilizantes de las células. Este preparado además se carga muy bien de emanación.

Hay que tener en cuenta también que no todos los cuerpos radioactivos tienen las mismas propiedades y que, por tanto, no son comparables los resultados obtenidos con unos o con otros.

Puesto que la emanación es un gas, se elimina por el aparato respira-

torio, espirándose en seguida un aire radioactivo. Y vale más proceder a aplicaciones repetidas de dosis medias que a una sola fuerte.

La emanación se puede aplicar internamente por diversos procedimientos, desde la ingestión en cápsulas o con leche, hasta inyecciones intravenosas.

El autor aun no se atreve a sentar conclusiones respecto a los resultados prácticos de esta terapéutica de los neoplasmas.

J. TORRE BLANCO.

ꝚCHIVOS DE MEDICINA
RUGIA Y ESPECIALIDADES

o XXV
ím. 9

27 de noviembre de 1926

Año VII
Núm. 286

SIFILIS COMO CAUSA DE LOS SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES

por

Federico J. Ontiveros.

Con este título, y en esta misma revista (t. XXV, núm. 3), han icado J. BEJARANO y J. A. GAY un trabajo de gran interés teó- y práctico, en cuanto que de él se deduce la relativa frecuencia a sífilis como factor causal de los síndromes parkinsonianos y, lo tanto, la existencia de un determinado neurotropismo real del germen sifilítico respecto a los núcleos de la base. Como ra que estas afirmaciones no han sido en general reconocidas o válidas anteriormente, ni en el terreno clínico ni en el his- tológico, y ésto, a pesar del intenso estudio recaído sobre la logía del sistema extrapiramidal, sobre todo desde la aparición os síndromes post-encefalíticos, creo es de necesidad un comen- a las observaciones de BEJARANO y GAY, tan concluyentes en iencia.

En lo que se refiere a mi experiencia personal de siete u ocho s, en los cuales he dedicado atención preferente a todo lo re- o al sistema extrapiramidal, como lo atestigua un estudio pu- ado en esta revista (1), sólo he podido encontrar un caso de kinsonismo en un enfermo de treinta y dos años, con rigidez, o temblor, BABINSKI negativo y WASSERMANN positivo en san- ; pero con antecedentes de un proceso gripal intenso, padecido año antes de iniciarse la enfermedad actual. Mejoró notablete de sus síntomas con un tratamiento a base de bismuto y salvarsán, hasta el punto de poder dedicarse a sus trabajos ha- ales. Este caso fué diagnosticado por mí de parkinsonismo post- efalítico, con sífilis neurovascular asociada, a pesar de los re-

sultados obtenidos con el tratamiento específico, y en este punto, precisamente, estriba la discordancia y acaso el error de interpretación de los hechos anotados por BEJARANO, en lo que a diagnóstico etiológico se refiere.

La participación de la sífilis en la producción de ciertas manifestaciones estriopalidales es frecuente y universalmente reconocida; pero tratándose casi siempre de síndromes o signos secundarios, sintomáticos de afecciones mesodérmicas o ectodérmicas neurosifilíticas generales ALZHEIMER, LHERMITTE, C. y O. VOGT han descrito las lesiones del striatum en la parálisis general progresiva, que pueden adquirir la forma de un *status fibrosus*, carácter anatomopatológico del síndrome coreico, y A. JAKOB (2), entre otros, ha señalado la presencia de gérmenes numerosos, acompañando a las lesiones del caudal y del putamen, que pueden ser latentes o manifestarse por síntomas coreicos y más frecuentemente por paraquinesias con BABINSKI negativo.

El parkinsonismo se presenta por lo regular en los procesos endarteríticos de la sífilis nerviosa, mezclado con síntomas del striatum (hiperquinesias) y con otras manifestaciones cerebrales arterioesclerósicas. A este género pertenecen, precisamente, las observaciones de JAKOB comentadas en el trabajo de BEJARANO y GAY. En cuanto a la parálisis agitante juvenil de R. HUNT, no parece tenga que ver nada con la sífilis, estando incluída con toda seguridad, como afirma LEWY (3), en la pseudoesclerosis y en las formas post-encefalíticas después estudiadas. En lo que respecta a la genuína parálisis agitante, LEWY no menciona sino los casos sintomáticos de procesos gomosos o paralíticos, y afirma que "hasta la fecha no hay un solo caso conocido de alteraciones paralíticas limitadas a los ganglios basales". Todos estos datos confirman los resultados de la investigación histopatológica de los citados núcleos en la parálisis progresiva, de la cual se deduce que las lesiones sifilíticas neurogliales son raras en el sistema palidal (JAKOB, SPATZ), encontrando KALNIN (4) afectados por el proceso luético el putamen, caudal y tálamo y no el gl. pallidus ni otras formaciones extrapiramidales. La coexistencia de la enfermedad de PARKINSON con síntomas tabéticos es rarísima, suponiedo SOUQUES, por razones de coincidencia, que ambas manifestaciones son de origen sifilítico. Pero SALOMONSEN piensa que este cuadro clínico forma una entidad independiente de la sífilis, a cuya opinión tienden a inclinarse CHAVANY y M. LEVY (5).

Asimismo, las observaciones de parkinsonismo genuinamente sifilítico, sin otra asociación neurotrópica zonal, infecciosa o tóxi-

ca que pueda explicarlo, son extraordinariamente raras. La número XVI, de JAKOB, puede incluirse entre ellas, en cuanto que clínica y anatómicamente fué eliminada la parálisis progresiva, pero no la arterioesclerosis de los vasos cerebrales. El caso de ARENE (6) es más típico, por carecer en absoluto de antecedentes gripales o febriles que hubieran podido enmascararlos. Contrariamente a esto, BEJARANO y GAY afirman la frecuencia de los síndromes parkinsonianos sifilíticos y citan cinco observaciones de este género, número en realidad considerable, si se tiene en cuenta la escasez generalmente admitida. Pero después del estudio de las observaciones descritas, parece más lógico dar una interpretación distinta de la emitida por estos autores, aun coincidiendo con ellos en reconocer el interés práctico que tiene la sistemática investigación de la sífilis en todos los casos de parkinsonismo, del origen que sean.

El enfermo número 2 de los cinco historiados en el trabajo a que nos referimos, parece indudable que puede descartarse, puesto que a la negatividad de los signos del líquido cefalorraquídeo une el manifiesto antecedente gripal. En las observaciones primera, tercera y cuarta se trata de sifilíticos antiguos, en los cuales se presentó un síndrome parkinsoniano típico, poco tiempo después de haber padecido sendos procesos gripales, que mejoró notablemente a consecuencia del tratamiento específico. Es evidente que la sífilis jugó aquí un importante papel etiológico; pero es asímismo cierto que el complejo sintomático nervioso fué provocado exactamente, cual si se tratara de un proceso corriente port-encefálico, con sus características peculiares de tiempo de aparición después del acceso gripal, localización preeminente en el sistema palidal, en contra de lo que sucede con la lues encefalítica y presencia de sus síntomas característicos. Por esta razón, y haciendo una traducción rigurosa del cuadro clínico podemos afirmar la existencia de un síndrome parkinsoniano post-encefalítico, intensificado o manifestado probablemente, por encortrar un terreno predispuesto, creado por la endarteritis sifilítica preexistente. No se debe asegurar en clínica la naturaleza infecciosa o tóxica de un síndrome extrapiramidal, sin habernos asegurado previamente de la ausencia de todo vestigio de encefalitis epidémica, cuando se quiere depurar el diagnóstico etiológico de tales casos.

Que el exquisito neurotropismo regional del virus encefalítico puede encontrar condiciones locales predisponentes, es un hecho claro y bien conocido. Estas pueden consistir: en una vulnerabilidad mayor del sistema nervioso, y así, actualmente, se discute el factor

constitucional desde diversos puntos de vista; en la presencia de intoxicaciones e infecciones dotadas de neurotropismo específico, como el reumatismo o el tifus exantemático, o bien en una debilitación del terreno por trastornos de nutrición de origen vascular o de su normal capacidad de reacción defensiva, como acontece con la sífilis en ausencia de toda lesión neuroglial germinicida, según demuestran los estudios de IGERSHEIMER (7) y BEHR (8). Claro es que también puede suceder que ciertos factores de vulnerabilidad extrapiramidal incrementen lesiones luéticas del sistema pallidum, que serán entonces sintomáticas de la neurosífilis vascular generalizada, como demuestran los hechos citados anteriormente, y pueden asimismo formar parte de una sífilis ectodérmica, como sucede en la parálisis general progresiva, en donde habrá un predominio de las alteraciones del striatum sobre las del pallidum, con la manifestación clínica de hiperquinesias y paraquinesias. Queda la sífilis mesodérmica meníngea o gomosa, que es indudable puede afectar al sistema palidal, pero como un hecho particular de localización extrínseca.

El argumento que se deduce de los éxitos obtenidos con el tratamiento específico no contradicen lo anterior, aunque sí demuestra el interés práctico de las observaciones de BEJARANO en este sentido. La vuelta a la normalidad de las lesiones vasculares, al permitir una nutrición adecuada del tejido nervioso, propiamente dicho y la restitución de su excitabilidad cualitativamente perturbada, ocasionará la supresión de los factores ocasionales del síndrome, y con ello la mejoría del proceso encefalítico que pudo evolucionar en cierta medida, merced a las condiciones especiales del terreno. Recordaremos, además, que en la encefalitis epidémica sin participación sifilítica se han empleado con éxito preparados arsenicales, ioduros, etc., que actúan sobre el proceso encefalítico.

El caso a que se refiere la observación quinta es el único que en buena lógica puede incluirse en el número escaso de los conocidos como de probable parkinsonismo sifilítico verdadero, ya que no aparece historia anterior de gripe ni de otro proceso similar. Y esto a pesar del exiguo resultado obtenido con el tratamiento, como en el de ARENE, del mismo género, tratado con el arsileno (contra la hipertonía) y con novarsenobenzol-cianuro, que mejoró de los síntomas nerviosos, persistiendo los signos serológicos. El escaso resultado del tratamiento habla precisamente en favor de la existencia de una verdadera neurosífilis ectodérmica, con invasión de los elementos neurogliales.

Concluiré finalmente en que el germen sifilítico carece de tro-

pismo especial con relación a los núcleos de la base y en que los casos de parkinsonismo sifilítico juvenil son extraordinariamente raros, lo que confirma la resistencia particular del pallidum al spirocheta, anteriormente comentada, sin que esto quiera decir que la sistemática pesquisa de la sífilis no tenga un real interés en cuanto al pronóstico y al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

(1) *Arch. de med. cir. y esp.*, 10 enero 1925.
(2) *Die extrapiramidalen Erkrankungen.*
(3) *Die Lehere von Tonus und der Bewegung*, 1923.
(4) *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psich.*, 89, 1924.
(5) *Soc. de neurob.*, 15 abril 1926.
(6) *Reun. medico-chir. d. hop, de Lille.*, junio 1925.
(7) *Cit. por Behr.*
(8) *Munch. med. Woch.*, 8 y 9 1926.

SOBRE EL ORIGEN HIDRICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTESTINALES Y EN PARTICULAR DE LA FIE- [redacted]

Por el doctor

M. Gory.

Asistente del Instituto Pasteur

El origen hídrico del cólera, de la disentería bacilar y de la fiebre tifoidea ya no se pone hoy en duda; los documentos estadísticos establecen indiscutiblemente la eficacia de las medidas de vigilancia y de purificación de las aguas de alimentación para la protección de las colectividades contra las enfermedades infecciosas intestinales.

El análisis bacteriológico de las aguas no ha confirmado las enseñanzas de la higiene y hasta parece, en algunos casos, contradecirlas. Ya en 1896, Hankin, señala, no sólo la ausencia del vibrión colérico en las aguas del Jumna y del Ganges, cuyos ribereños son diezmados por el cólera, sino que demuestra, además, la poderosa acción lítica de estas aguas sobre el vibrión de Koch. En Francia, hace pocos años, se aisló fácilmente de ciertas aguas de la ciudad de Versalles un vibrión colérico que ofrecía todos los caracteres del vibrión patógeno, no habiéndose presentado en dicha ciudad hace mucho tiempo y aun en el curso de la epidemia de 1892 ningún caso de cólera.

La investigación de la bacteria patógena ha sido sustituida por la colimetría desde que se demostró que no puede establecerse la prueba bacteriológica directa de la contaminación del agua por el bacilo disentérico o por el bacilo tífico.

Sin embargo, el bacilo tífico persiste a veces durante varias semanas en el organismo; su cultivo es rápido y abundante, su vitalidad prolongada en los medios de cultivo. No ofrece, en suma,

exigencias biológicas tales, que se pueda atribuir a su fragilidad el fracaso de su aislamiento de las aguas polucionadas.

La contradicción que se presenta entre las enseñanzas de la higiene y las enseñanzas de la bacteriología, no ha tenido todavía explicación; pero ha suscitado numerosas hipótesis fundadas sobre algunas observaciones y más escasos hechos experimentales.

Las recientes adquisiciones de la bacteriología permiten un estudio crítico de estas hipótesis y una nueva interpretación de la ausencia del bacilo tífico en las aguas sucias.

* * *

Los fracasos registrados son atribuídos primeramente a faltas de técnica. El bacilo tífico existe en pequeño número en las aguas polucionadas. Las bacterias banales, bacilo del colon, bacilo proteus, bacilo piociánico, bacilo fluorescens, etc., se desarrollan rápidamente en los medios sembrados con las aguas sospechosas e impiden o dificultan el cultivo del bacilo tífico. En efecto, si bien el bacilo tífico persiste durante varios meses, en cultivo puro, en el agua desaparece en algunas semanas o en algunos días en presencia de gérmenes saprofitos. En particular, el bacilo del colon manifestaría un poder antagonista marcado hacia el bacilo tífico.

Se han hecho muchos ensayos para establecer una técnica de aislamiento del bacilo de Eberth: Cultivo a temperatura elevada, 42 a 45°, concentración de volúmenes considerables de agua, concentración de los bacilos por medio del suero aglutinante, medios selectivos adicionados con cuerpos diversos, bilis, cafeína o antisépticos que dificultan el desarrollo de las bacterias banales, medios con indicador coloreado. Incluso, se han asociado estos diferentes procedimientos. Dan resultados satisfactorios en el laboratorio; pero en la práctica no son utilizables.

Además se admite, que el bacilo tífico ha desaparecido ya del agua, cuando se le busca en ella. El análisis bacteriológico, es necesariamente contemporáneo de los primeros casos de fiebre tifoidea clínicamente diagnosticados. Entre el comienzo de la infección y la aparición de los primeros signos clínicos, han pasado dos semanas, durante las cuales, la concurrencia vital y el antagonismo microbiano, han ejercido su influjo contra el bacilo de Eberth.

Esta hipótesis supone que el aporte del bacilo a las aguas, cesa a partir de los primeros casos de infección y atribuye al bacilo una fragilidad extrema. Sabemos que, incluso en presencia de gérme-

nes saprofitos, el bacilo de EBERTH persiste varios días en el agua y que puede vivir dos a tres semanas en las ostras de los criaderos.

El conocimiento más completo de los gérmenes y de su biología, inspira una nueva hipótesis.

El germen más abundante en las aguas polucionadas es el bacilo del colon; pero las diferentes variedades aisladas de estas aguas no responden a un tipo único de descripción; unas son inmóviles, otras anindológenas, algunas identificables con el bacilo de FRIEDLANDER. Es verosímil que la mayoría de estos gérmenes, provinentes del intestino, hayan sufrido, en las aguas ricas en materias orgánicas, degradaciones que son el origen de sus numerosas variedades.

El mismo bacilo tífico, al salir del organismo, ofrece a veces una morfología anormal, formas pequeñas, casi cocciformes o formas largas, filamentosas. Su sensibilidad hacia las aglutininas, su actividad sobre ciertos medios de identificación no se manifiesta; el hecho no es raro, más que después de varios pases en medios sólidos.

Volveremos más tarde sobre esta hipótesis de la mutación del bacilo tífico que parece justificar la plasticidad notable de las bacterias intestinales.

No nos ocuparemos de la opinión de algunos autores que consideran el bacilo tífico como un huésped normal del intestino, asimilable al bacilo del colon y capaz de exaltar su virulencia bajo la acción de causas mal determinadas.

Hace veinte años, la Escuela de Lyon, puso en duda el papel específico del bacilo tífico. La fiebre tifoidea sería producida por un virus filtrable invisible y el bacilo de EBERTH no sería más que el agente de la enteritis tífica. Tendría, en el hombre, el mismo papel que el bacilo paratífico en las determinaciones intestinales y la pasteurella en las determinaciones pulmonares del cólera de las gallinas, infección epizoótica debida a un virus filtrable.

Más tarde, la interpretación lyonesa fué abandonada; sin embargo, no por eso deja de tener su valor, como más lejos veremos.

De todos los conceptos que acabamos de mencionar, sólo dos nos parecen dignos de retenerse: la hipótesis de la mutación y la teoría lyonesa, que ambas encuentran argumentos nuevos en los descubrimientos bacteriológicos recientes.

* * *

En 1917, D'HERELLE describió el fenómeno de la lisis trasmisible en serie o fenómeno del bacteriófago. Añadiendo a un cultivo joven en caldo de bacilo de SHIGA, algunas gotas de un filtrado de heces de convaleciente de disentería de SHIGA, se produce la clarificación del cultivo y la desaparición del bacilo. La resiembra de este cultivo lisado en medios nutricios no muestra, después de permanencia a 37°, desarrollo de bacilo.

El estudio de este fenómeno es particularmente instructivo, si se opera de la manera siguiente: Se introduce en un caldo estéril una gota de la emulsión en caldo de una pequeña cantidad de cultivo de bacilo en gelosa seca, y se añade una pequeña cantidad del filtrado de heces o de aguas de alcantarilla, ricas en materias orgánicas. El tubo que contiene la mezcla en caldo de bacilo y de bacteriófago se lleva a la estufa a 37°.

Cada hora se toma un asa de platino de este cultivo y se extiende sobre gelosa. Mientras que las gelosas sembradas las primeras horas presentan algunas colonias más o menos atípicas, los tubos sembrados, más tarde, no muestran rastros de cultivo.

Si estudiamos la acción de estos filtrados comparativamente sobre las bacterias patógenas intestinales y sobre el bacilo del colon, observamos que el bacilo disentérico es lisado rápidamente; los bacilos tífico y paratíficos son menos sensibles a la acción del principio lítico; el bacilo del colon es todavía más resistente; en cuanto al vibrión colérico, no puede ser lisado cualquiera que sea el número de pases y el volumen del filtrado que se ponga en acción. Sin embargo, reacciona a la acción del principio, puesto que da sobre gelosa un cultivo de pequeñas colonias opacas, secas y plegadas. Estos resultados experimentales son los que da el análisis bacteriológico de las aguas. Mientras que es bastante difícil aislar el vibrión colérico y el aislamiento del bacilo tífico es muy raro, el aislamiento del bacilo disentérico es excepcional.

El estudio atento sobre gelosa de la acción de los filtrados líticos, sobre el bacilo del colon, aporta la prueba de la mutación de esta bacteria.

BORDET y CIUCA han demostrado que el bacilo del colon resembrado en medio nutritivo, después de permanencia en el peritoneo del cobaya, presenta la transformación mucosa. Se obtiene esta misma transformación por acción cuidada de los filtrados de las aguas de alcantarilla. Las colonias sobre gelosa son espesas, mucosas filantes. La morfología y las propiedades biológicas de la bacteria están profundamente modificadas. Los bacilos están inmóviles, encapsuladas y presentan una gran desigualdad de ta-

maño. La acción sobre los azúcares es poderosa y va acompañada de un abundante desprendimiento de burbujas de gas y a veces de dislocación del medio. La ausencia de producción de indol, los caracteres de cultivo sobre patata, en gelatina, por picadura en leche, y leche fermentada tornasolada, la acción sobre la gelosa o al subacetato de plomo y sobre la gelosa glucosada al rojo neutro, permiten asimilar este bacilo del colon, modificado, al de FRIEDLANDER. Por lo demás, este microbio había sido ya señalado en las aguas por MORI, en 1888, vuelto a ver bajo el nombre de *bacillus capsulatus mucosus*, volviendo a verse identificado con el bacilo de FRIEDLANDER, por GRIMBERT, en 1896. Ha sido encontrado con frecuencia en los análisis de las aguas de las regiones liberadas en 1919-1920

La mutación del bacilo del colon en bacilo de FRIEDLANDER puede, pues, realizarse experimentalmente. La del bacilo de SHIGA lo es igualmente, como ha señalado HAUDUROY en filtrados primitivamente estériles y conservados en el laboratorio.

Que nosotros sepamos la mutación experimental del bacilo tífico en bacilo del colon o en bacilo de FRIEDLANDER, no ha sido observada.

La hipótesis de la mutación, aun cuando se apoya en algunos hechos experimentales, no está completamente demostrada. Además, ¿por qué mecanismo el bacilo tífico degradado y mutado recuperaría su virulencia?

¿Admitiremos, más bien, que el agente específico de la infección tífica es un virus filtrable?

HANKIN escribe a propósito de la lisis del vibrión colérico por las aguas del Jumna y del Ganges. "Se podría objetar a estas experiencias que los microbios no son tal vez muertos por las aguas del Jumna o del Ganges, sino solamente bastante modificados para ser incapaces de reproducirse, y de formar colonias sobre gelosa" (*Ann. Inst. Pasteur,* 1896, núm. 9, pág. 518); pero rechaza esta hipótesis.

LOURENS, en 1906, señala la filtrabilidad del bacilo pestoso después de la desagregación en gránulos de las formas bacilares. En 1910, FONTES demuestra que el bacilo tuberculoso puede atravesar las bujías filtrantes, bajo una forma granulosa, puesto que este filtrado tuberculiza el cobaya después de un periodo de incubación prolongado. En 1912, LEROUX establece el mismo hecho para el bacilo del mal rojo de los cerdos.

Mientras que el animal inoculado con el cultivo del bacilo

muere en tres o cuatro días, el pichón inoculado con el filtrado de cultivos viejos sólo sucumbe a los quince días.

Sabido es, además, que la evolución de la infección tuberculosa es lenta en el cobaya inyectado con productos que no muestran bacilos al examen (pus de absceso frío, orina, etc.). No se puede atribuir al pequeño número de gérmenes inyectados la lentitud de la evolución, por ser el cobaya sumamente sensible a la inoculación de productos tuberculosos.

Numerosos experimentadores acaban de confirmar los trabajos de Fontes, y la clínica misma aporta sus pruebas, puesto que la transmisión transplacentaria de la tuberculosis de la madre al feto no es tan rara como se creía.

Desde 1925 numerosos hechos confirman la filtrabilidad de las formas bacterianas. Hauduroy señala la observación de un conejo inoculado con un filtrado estéril y controlado de bacteriófago antiestafilocócico, que murió tardíamente con numerosos abscesos a estafilococos en los riñones. Este autor señala que un hemocultivo de un tífico permaneció estéril durante cuatro días, y presentó el quinto día pequeños granos y cocos gram negativos. Entre el quinto y el décimo días de permanencia en la estufa aparecen bacilos cada vez más numerosos, al mismo tiempo que desaparecen los cocos y granos gram negativos. En aguas polucionadas, en heces de tíficos, el método de filtración permite aislar gránulos, que después de una incubación más o menos prolongada, dan cultivos de bacilo tífico, en general inaglutinables por el suero correspondiente.

Fejgin señala igualmente la filtrabilidad del bacilo diftérico y del bacilo proteus X19, virulento para el cobaya. Las formas filtrables de este proteus permiten infectar o inmunizar el cobaya.

Señalaremos igualmente también los resultados obtenidos por B. Kuklove en un trabajo no publicado sobre la lisis del bacilo tífico.

Ciertas colonias sobre gelosa sembradas, según la técnica antes indicada, se lisan y no son ya resembrables. Estos tubos son abandonados en un armario a la temperatura del laboratorio. Después de un tiempo variable, seis a ocho semanas más, se nota la aparición en estas gelosas de colonias pequeñitas abombadas, teñidas de color claro u obscuro. Estas supercolonias resembradas en medio nutricio, dan tardíamente cultivos de pequeños bacilos muy movibles, que toman intensamente el colorante ofreciendo todos los caralteres de cultivo del bacilo tífico. Estos bacilos son aglutinados

en una proporción más elevada, y son más virulentos para los ratones que el germen de la semilla de origen.

El bacilo tífico y el bacilo disentérico, así como el bacilo tuberculoso, el estafilococo y el bacilo diftérico existen, pues, en una forma filtrable. ¿Es en esta forma como las bacterias patógenas intestinales persisten en las aguas?

El período de incubación de la fiebre tifoidea es de dos semanas aproximadamente. KLINGER estableció que en 812 casos manifiestos de contaminación por contacto, cerca del 25 por 100 de los casos la contaminación tiene lugar antes de la aparición de los primeros signos clínicos, o sea 33 casos en la primera semana de incubación, y 150 casos en la segunda semana de incubación.

La reproducción experimental de la fiebre tifoidea, siempre ha tropezado con fracasos. Nunca se observa período de incubación en el animal. Se podría atribuir la rápida evolución de la infección a la cantidad considerable de cultivo inyectado y al debilitamiento previo de la resistencia del organismo obtenido por diversos procedimientos. Esta interpretación no sería exacta. Con JEAN D'ALSACE hemos realizado por vía subconjuntival la infección de un cobaya no preparado con dosis mínimas de cultivo; algunas décimas, o incluso algunas céntesimas de c. c. de cultivo. En estos animales el hemocultivo era positivo desde las primeras horas consecutivas a la inoculación.

Nunca ha sido posible determinar una infección a bacilos de SHIGA en el conejo, tan sensible a la acción de la toxina. Es muy difícil obtener una infección a vibrión colérico, incluso en los conejos lactantes.

La causa de estos fracasos experimentales debe ser atribuida al empleo de material virulento en forma bacilar. Es verosímil que la infección se obtendría con más seguridad en el animal inoculado con forma filtrable, y la evolución de la enfermedad experimental sería comparable a la evolución de la enfermedad humana.

Las formas bacilares aisladas en los cultivos e identificadas en las preparaciones de cortes de órganos serían ya formas de involución del virus, modificado por las reacciones de defensa del organismo. Las formas filtrables fijarían el poder patógeno exaltado por pases.

LA VACUNOTERAPIA EN LA TUBERCULOSIS (1)

Por el profesor

A. Bruschettini.

(De Génova)

Desde que R. Koch ensayó el primero el tratar la infección uberculosa mediante una substancia obtenida directamente de los ultivos del germen específico han sido numerosas la investigacio-es para preparar una vacuna que tuviera un poder curativo capaz e detener y vencer la infección tuberculosa.

Mientras que la confianza en la sueroterapia disminuía de día n día, la atención de los médicos se inclinaba a la vacunoterapia, n la cual se fundaban las más serias esperanzas.

No me detendré en hablar aquí de todas las vacunas diferentes ue se han propuesto para el tratamiento de la tuberculosis. Deseo inicamente llamar vuestra atención sobre las vacunas que he pre-arado para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, sobre las concepciones que han sugerido mis investigaciones y sobre los re-ultados obtenidos después de cerca de quince años de observacio-es en el hombre.

Fué en 1910 cuando presenté a la Décima Conferencia Inter-acional, celebrada en Bruselas, mi primera comunicación sobre un suerovacuna que había preparado según nuevas ideas.

Yo negaba ante todo la posibilidad de que un suero pudiera tener una acción curativa en la infección tuberculosa.

La esperanza de tratar el proceso tuberculoso por la inmunidad pasiva ha sido una decepción; los resultados que parecen haberse alcanzado, no pueden en conciencia ser atribuídos a la acción

(1) Comunicación presentada a la Sociedad Internacional de Investigación coutra la Tuberculosis y el Cáncer. (París, 30 abril 1926.)

de los distintos sueros conocidos: son los cambios en el régimen, los tratamientos higiénicos, y, finalmente, las energías latentes del organismo que se manifiestan y despiertan, las que producen la apariencia de las mejorías atribuídas a los sueros.

No quiero decir, apesar de esto, que todos los sueros específicos conocidos estén desprovistos de acción sobre el proceso tuberculoso; admito que muchos fenómenos secundarios que acompañan a la infección tuberculosa pueden ser influídos favorablemente por el empleo de tales sueros, pero no podrán nunca influir sobre la marcha fatalmente progresiva del proceso tuberculoso.

Si se reflexiona sobre la naturaleza anatómica e histológica de la infección tuberculosa y sobre el método de preparación de los diferentes sueros, no podrá menos de aprobarse mi afirmación.

El bacilo tuberculoso, en el seno de los tejidos, está protegido por una capa de substancia quitinosa que impide la acción de toda substancia liquida. Ningún suero, ni aun admitiendo que posea "in vitro" propiedades bactericidas maravillosas, podrá matar el bacilo tuberculoso en el seno de los tejidos.

Igualmente, no podemos esperar nada de los sueros antitóxicos, porque los métodos de preparación no son apropiados: nuestros medios artificiales de cultivo que inyectamos a los animales productores no contienen "la verdadera toxina tuberculosa", y, por otra parte, el cuadro de las intoxicaciones tuberculosas no está limitado únicamente a las toxinas elaboradas por el microbio de Koch.

En la intoxicación tuberculosa debemos considerar tres factores distintos: el elemento tóxico, formado por los productos de reacción y de cambio biológico del microbio; los productos liberados después de la muerte del microbio mismo; el elemento tóxico, muy importante, y que, en realidad, apenas se tiene en cuenta, derivando de la muerte y descomposición de las células del tejido presa del proceso tuberculoso: finalmente, el elemento tóxico determinado por las asociaciones microbianas.

¿Qué pueden hacer los sueros antitóxicos frente a la imponente acción de estos tres elementos?

Sueros obtenidos de animales a los cuales se habían inyectado cultivos de caldo filtrado, tuberculinas, endotoxinas; productos en fin que no habían podido determinar nunca en estos animales la producción de antitoxinas verdaderas. Y hoy sabemos que ni los animales hipervacunados son capaces de destruir en su propio organismo los gérmenes que inyectamos, gérmenes que, inofensivos se mantienen durante años vivos y virulentos. ¿Cómo puede ad

mitirse que los sueros de estos animales posean propiedades antitóxicas, cuando estos animales no han sido inyectados jamás con verdaderas toxinas tuberculosas, causa única del importaute síndrome de la toxemia tuberculosa? ¿Cómo admitir que puedan tener propiedades líticas, cuando no son capaces de destruir los gérmenes que se hallan en el organismo que los ha producido?

La infección tuberculosa no debe considerarse exclusivamente desde el punto de vista de una infección causada por los microbios, es decir, ligada exclusivamente al microbio de KOCH. Haciendo abstracción de las asociaciones microbianas, debemos hacer intervenir al elemento celular, que, en la infección tuberculosa, desempeña un papel muy importante, sea porque constituye una fuente de substancias tóxicas después de su muerte y descomposición, sea porque constituye un elemento de defensa para el mismo microbio tuberculoso que se aloja y se multiplica en él.

En mi sentir, en el tratamiento de las enfermedades infecciosas, se han descuidado hasta ahora, como tuve ocasión de decirlo ya en muchas de mis comunicaciones, muchos elementos muy importantes: el terreno en que crece el germen infeccioso, las modificaciones profundas que provoca este germen sobre la composición química de las células de los tejidos invadidos, y, finalmente, la acción compleja que el microbio, el tejido invadido, los productos del metabolismo del microbio y de la reacción biológica de la célula determinan sobre el organismo.

Hasta hoy, hallándonos por ejemplo ante la infección tífica, nos hemos preocupado únicamente del germen: ¿se multiplica en el punto de entrada y pasa en seguida a la circulación? ¿Queda primitivamente localizado en el intestino? ¿Produce toxinas? ¿Cuáles? ¿Es posible obtener estas toxinas artificialmente? Y hemos cultivado el microbio de EBERTH en diferentes medios que debían dar la ilusión de aproximarse al medio ideal que el microbio halla en el intestino del hombre, y de este caldo debíamos obtener las toxinas y de estas toxinas el suero, que, a su vez, debidamente mezclado a un suero antiendotóxico, debía obrar en el tratamiento de la fiebre tifoidea.

Desgraciadamente, en la práctica, los sueros antidiftéricos, igual que todos los demás, han dado un resultado muy malo; y eran sueros que, a dosis infinitesimales, protegían o salvaban los animales de laboratorio. Pero olvidábamos, o mejor, se olvidaba, que en la infección tifoidea, el microbio de EBERTH no es el todo; se olvidaba que el germen específico modifica por sus productos la nutrición de la célula orgánica y destruye los elementos de órganos muy impor-

tantes para la economía animal y no nos preguntábamos si, por azar, el producto de descomposición de las células del organismo en unión de los productos de la vida del germen infeccioso no representaban para el individuo un veneno bien distinto de que procurábamos aislar de nuestros cultivos más o menos complejos.

Y lo que digo de la tifoidea puede repetirse de todas las demás enfermedades infecciosas en las cuales la sueroterapia ha dado resultados nulos o casi nulos.

Lo que digo de las infecciones en general se aplica aun mejor a la tuberculosis. Y desde 1898, me proponía contribuir a la solución del problema de la inmunidad tuberculosa por la inmunización activa, por una vacuna. Como he escrito antes, es el suero-vacuna que he preparado al principio de mis estudios. El suero se obtiene de caballos inyectados con endotoxinas tuberculosas, con extractos de pulmón tuberculoso y con microbios muertos por el éter a la temperatura de 40°.

La vacuna está formada por microbios muertos por el éter a 40° y extractos leucocitarios.

Las endotoxinas son preparadas del modo siguiente: los microbios tuberculosos desarrollados sobre patata son recogidos con una espátula y lavados largamente sobre un filtro con agua destilada, calentada a 37°. Se colocan en seguida en un matraz que contiene bolitas de cristal, con alcohol y éter a partes iguales y se les tiene en el agitador durante cerca de veinticuatro horas; se pasan por una tela metálica muy fina y se emulsionan con solución fisiológica; se añade éter en exceso y se mantiene cinco o seis días a 60° en el bañomaría. Finalmente, se filtran por un filtro Dumas doble.

Para los extractos de pulmones de tuberculosos, se emplean pulmones que presenten signos de tuberculosis miliar, lo que se obtiene fácilmente practicando inyecciones endovenosas de microbios virulentos.

El pulmón, recogido asépticamente después de haber sangrado completamente al animal, se pica sumamente delgado y reduce a papilla en un mortero con polvo de cuarzo; la papilla es emulsionada con solución fisiológica, colocada en el agitador durante cuarenta y ocho horas con exceso de éter; filtrada en seguida por algodón y luego por filtro Dumas doble.

El suero-vacuna experimentado en casos ligeros y de mediana gravedad, ha dado resultados satisfactorios.

Ante todo me interesa aseguraros la inocuidad absoluta de mi suero-vacuna: el temor de los accidentes anafilácticos, los acci-

dentes tan comunes con el empleo de otros sueros inmunizantes, no se observan jamás a consecuencia del uso del suero-vacuna, no hay reacción, ni local, ni general, muchos enfermos "obreros" continúan trabajando el día mismo de la inyección.

Unicamente en casos excepcionales me han comunicado algunos colegas hechos de reacciones: hechos que atribuyo no obstante a la intolerancia especial del individuo y que no tienen ninguna relación con la gravedad del caso, y que desaparecen por otra parte si se aumenta el intervalo entre una inyección y la siguiente.

Con el suero-vacuna, obramos inmunizando activamente, esto es por lo que su acción es lenta y difiere según el modo de reaccionar por parte del organismo enfermo. Pero si la acción del suero-vacuna es lenta, es sin embargo segura en los casos incipientes; no debo hacer ahora ya reserva alguna, que he querido señalar honradamente; pero que hoy, después de una larga experiencia, después de un gran número de casos, desde los más ligeros a los más graves, no tiene razón de ser.

Pero los resultados obtenidos mediante el suero-vacuna no eran como ya deseaba para dar un paso decisivo en el tratamiento específico de la infección tuberculosa, y tres años después de mi primera vacunación, refería, en el XVII Congreso Internacional de Medicina, de Londres, haber preparado una vacuna, que llamaba Vacuna-Curativa, para el tratamiento de la tuberculosis en las formas más avanzadas inclusive.

¿En qué consiste esta vacuna-curativa? Microbios vivos y virulentos emulsionados muy cuidadosamente, son mantenidos en contacto con leucocitos vivos en el organismo mismo del animal productor, en el cual se ha determinado un aflujo de leucocitos, mediante inyecciones de aleurona o de *Mellin's food.*

Después de unas cuarenta y ocho horas, estos microbios, que yo llamo "sensibilizados in vivo", son recogidos y el examen microscópico revela la presencia de una cantidad enorme de leucocitos rellenos de microbios tuberculosos, bébilmente coloreados, al paso que son raros los microbios libres y bien coloreados.

Se emulsionan en solución hipertónica para facilitar la disgregación de los leucocitos, se mantienen con un exceso de éter en el agitador durante cuarenta y ocho horas y se pasan a través de una capa gruesa de algodón hidrófilo esterilizado después de la adición de agua destilada, esterilizada, de modo que la solución hipertónica se mantenga en la cifra de 0,90 por 100.

En estos últimos tiempos, he añadido ventajosamente substan-

cias lipoidicas obtenidas de la yema del huevo, pero las experiencias en el hombre están aun poco adelantadas para poder formar un juicio definitivo.

¿Cuáles han sido los resultados? ¿Qué podemos esperar de este nuevo método de tratamiento de la tuberculosis?

En lo tocante a los resultados, diré que con el suero-vacuna, como he tenido ya ocasión de decirlo, se influyen favorablemente los casos iniciales obteniendo también curaciones duraderas: algunas de ellas han sido confirmadas al cabo de ocho o diez años.

Aun en casos más adelantados, el suero-vacuna puede ser útil muy frecuentemente, y sin vencer la infección ha habido casos en que se ha obtenido un alto en la progresión de la enfermedad, alto que duró años, permitiendo al enfermo volver, por lo menos en parte, a sus ocupaciones. Y, hecho más importante, desde el punto de visto social, se obtuvo la cesación completa de la tos y de la expectoración, reduciendo así casi a la nada el peligro del contagio. Aun actualmente, a pesar de tener en la vacuna-curativa un medio mucho más enérgico en la lucha contra la tuberculosis, el suerovacuna es empleado frecuentemente en los casos en que la infección tiene una marcha lenta, con temperaturas poco elevadas y con fenómenos poco importantes o nulos de toxemia.

La vacuna curativa, de la que preparo dos tipos, primero y segundo grado, obra mucho más enérgicamente, confiriendo activamente la inmunidad a los tejidos sanos, limitando así ante todo el campo de la infección a los puntos atacados; al propio tiempo determina por parte del organismo una hiperproducción de substancias defensivas, de anticuerpos que neutralizan las toxinas específicas y los venenos de origen celular, ejerciendo su influencia también sobre el microbio que acaba por ser encapsulado y circunscrito a la vez, después eliminado lentamente.

Antes de indicar de qué modo se desarrolla todo este proceso inmunizante, quiero insistir sobre la absoluta inocuidad de mi "vacuna-curativa" y sobre la imposibilidad de determinar fenómenos peligrosos de reacción o de anafilaxia. Sobre este punto, las experiencias de laboratorio son absoultas y confirmadas por casi todos los informes que han llegado a mis manos sobre muchos centenares de casos, inclusive de aquellas clínicas y de aquellos hospitales en que los enfermos sometidos al tratamiento han sido muy numerosos y en los que se han tenido medio de instituir términos de comparación.

La acción de la vacuna-curativa es muy poderosa y rápida. Potencia debida a la fuerte concentración de los principales activos.

y, sobre todo, al cuidado particular que he tenido de obrar sobre el microbio que me provee de vacuna lo menos bruscamente posible, evitando las temperaturas elevadas, los reactivos químicos enérgicos que disminuyen o destruyen las propiedades inmunizantes del germen, haciendo intervenir únicamente la obra de atenuación del organismo.

La rapidez de acción es debida a la facilidad con que puede ser absorbida y asimilada por los tejidos la vacuna-curativa inyectada, a causa de su pureza, es decir, de la reducción al mínimo de las substancias secundarias que en la vacuna que formaba parte de mi primer "suero-vacuna" retardaban su absorción.

Naturalmente, semejante potencia y rapidez de acción se manifiestan diversamente de individuo a individuo; pero esto depende del distinto modo de reaccionar de cada organismo, y sería absurdo querer determinar *a priori* y como principio general el plazo de tiempo y la intensidad que debe alcanzarse para obteener las primeras manifestaciones beneficiosas de las inyecciones.

Del mismo modo, sería absurdo pretender que la vacuna-curativa debe manifestar su acción beneficiosa en todos los casos, porque hay organismos que son refractarios e indiferentes, del mismo modo que hay organismos refractarios a la acción de la quinina en el paludismo, del mercurio en la sífilis, etc.

No debemos olvidar que la vacuna, al actuar activamente, requiere, por parte del organismo, un trabajo de reacción que a veces puede ser rápido y notable en un caso grave; pero en cambio ser débil o faltar en absoluto en los casos ligeros, y es preciso también considerar el aspecto proteiforme de la infección tuberculosa, las complicaciones que pueden acompañarla y finalmente la acción de las bacterias piógenas, que con tanta frecuencia se asocian al microbio tuberculoso, agravando enormemente el pronóstico de la enfermedad.

Existen casos en que desde las primeras inyecciones, a veces desde la primera inclusive, se observa una disminución de la fiebre, de los sudores, de la tos, etc. Por el contrario, otros casos exigen muchas inyecciones antes que se manifieste la mejoría. Esto no debe asombrar; en la tuberculosis, más que en cualquier otra afección infecciosa, debemos estudiar, cuidar, no de la enfermedad, sino cada enfermo en particular.

Generalmente, se observa desde el comienzo, como efecto de las inyecciones, la disminución de la fiebre y de los sudores nocturnos, acompañadas del retorno del apetito, del sueño y de la sen-

sación de euforia y del aumento de fuerzas; en seguida cede la tos, la expectoración se hace más fácil y más flúida.

Se observa también la supresión de las hemoptisis y el aumento de peso.

Estos fenómenos corresponden a la primera parte de la acción de la vacuna, es decir, al proceso de inmunización de los tejidos sanos, es claro que deteniendo la marcha de la infección y, por consiguiente, la producción de nuevos elementos infecciosos; deben disminuir los síntomas secundarios y el primer resultado será una sensación de extraordinario bienestar en el enfermo.

Una vez establecida la inmunización de los tejidos sanos, con una rapidez mayor o menor, según la capacidad que posee el organismo para reaccionar, comienzan los fenómenos regresivos, que conducen finalmente a la transformación esclerosa de los tejidos.

Numerosas observaciones han demostrado que a veces es oportuno alternar las inyecciones de "vacuna-curativa" con inyecciones de suero-vacuna; por ejemplo, una de suero-vacuna por cuatro de vacuna-curativa; esto por un mecanismo aún obscuro, pero que puede explicarse probablemente por el hecho de que el suero puede neutralizar una parte de los productos secundarios.

He preparado recientísimamente un segundo tipo más activo de "vacuna-curativa", "vacuna-curativa de segundo grado", que posee una concentración más elevada y contiene también una vacuna compuesta de gérmenes piógenos aislados de casos de tuberculosis cavitaria.

Su acción es igual a la de la "vacuna-curativa"; tiene únicamente una acción más acentuada contra las temperaturas elevadas determinadas por las asociaciones microbianas.

¿Qué puede esperarse de mis preparaciones?

De la exposición anterior se desprende bien claramente que el método que he seguido para obtener el "suero-vacuna" y la "vacuna-curativa" difiere completamente del empleado hasta hoy para la preparación de las vacunas en general y para las vacunas antituberculosas en particular.

No obtengo mis vacunas de cultivos hechos con los medios nutritivos habituales de laboratorio; no me sirvo de temperaturas elevadas para hacer inofensivos los gérmenes; para matarlos empleo únicamente el éter, que sabemos no posee acción alguna sobre las substancias inmunizantes; únicamente recurro a las admirables funciones químicas de los tejidos y de los humores del organismo para obrar sobre estos gérmenes y obtener de ellos, con las células blancas, la vacuna específica.

Y es a la asociación de los productos celulares, a la vacuna bacteriana, que atribuyo la acción de mis productos y los mejores resultados obtenidos, en comparación con todos los demás conocidos. Durante largo tiempo se ha tenido en cuenta solamente el microbio de Koch en la infección tuberculosa, olvidando quizá demasiado la importancia que tienen las células de los tejidos en la defensa del organismo. No se ha pensado en la complejidad de las actividades y de las reacciones biológicas que emplea el organismo enfermo contra el microbio de Koch; no se ha pensado en la parte que podrían tener en la lucha contra la infección, los elementos fijos de los tejidos, la exudación leucocitaria, la infiltración linfocitaria, parte quizá más importante que la de los anticuerpos y de las substancias tituladas bacteriolíticas para vencer y destruir el microbio tuberculoso y sus venenos. Y tengo confianza en que podremos obtener resultados aún mejores, perfeccionando los métodos de preparación. Podrá objetárseme que la mayor parte de los sabios que se ocupan del problema de la tuberculosis piensan que hay poco o nada que esperar del microbio tuberculoso muerto y que únicamente es posible obtener con los microbios vivos una inmunidad contra la infección tuberculosa. Yo pienso así también, pero creo que una cosa es una vacuna preparada con microbios obtenidos en cultivos ordinarios de patata o en caldo glicerinado, muertos por el calor o por la acción de agentes químicos, y otra cosa es una vacuna formada por microbios elaborados en un organismo vivo y unida a productos celulares, y los microbios mismos muertos por el éter no están sometidos a acciones que puedan modificar su poder inmunizante, como sucede, por ejemplo, con el calor. La experiencia ha demostrado, sea en el animal, sea en el hombre, que la acción de mi vacuna es manifiesta y de gran eficacia. Deseo recordar aquí las experiencias que se han hecho por el profesor Finzi, de la Escuela de Veterinaria de Turín, y por el profesor Stazzi, de la Escuela de Veterinaria de Milán, con mi vacuna-curativa, tipo bovino, experiencia hechas en muchos establos infectados de la Lombardía y del Piamonte.

En los animales tratados, no sólo aumentó gradualmente el peso, si que también la producción de la leche aumentó de un modo ostensible; la tos cesó completamente o disminuyó; los ganglios explorables infiltrados antes del tratamiento fueron reduciéndose; la piel se volvió flexible y elástica y el pelo brillante. La vacuna se mostró siempre inofensiva, no causando nunca reacciones locales.

En estos últimos tiempos, Calmette y Guérin han comunica-

do los resultados obtenidos mediante su vacuna, que actualmente es de todos conocida: microbios de tipo humano, que han perdido toda virulencia a consecuencia de traspasos sobre medios de cultivo biliados. Los primeros resultados en niños vacunados por vía bucal son realmente muy brillantes, y todo hace esperar que se vean cada vez más confirmados y que la observación prolongada demuestre la eficacia absoluta de esta vacuna.

Yo uno también mis votos a los de todos los sabios del mundo entero por el triunfo definitivo de las investigaciones de CALMETTE, así como para todo lo que se relaciona con el tratamiento de la infección declarada.

En este punto hay, sin embargo, que aclarar todavía numerosos puntos, que vencer muchas dificultades, y yo no cesaré en consagrar mi actividad a este estudio, que me ocupa hace tantos años.

Tengo gran confianza en la acción asociada de los microorganismos patógenos y de los productos celulares; mi fe se apoya en los excelentes resultados que he obtenido con mi vacuna antipiógena polivalente en el tratamiento de las formas infecciosas más diversas debidas a los piógenos, y creo que también en la tuberculosis misma, en la que ya observaciones de largos años de fecha han demostrado la eficacia de mis vacunas, se obtendrán resultados cada vez más favorables.

Permitidme ahora que un extranjero eleve un himno de admiración y de reconocimiento a la ciencia francesa, a la que tanto debe la humanidad doliente. Después de PASTEUR, después de ROUX, después de CARLOS RICHET, para no citar más que los más grandes bienhechores, hoy día Francia conquista una nueva gloria. Si en la lucha contra la tuberculosis es a KOCH a quien corresponde el mérito del descubrimiento del germen específico de la tuberculosis, es a VILLEMIN a quien debemos la demostración del hecho del contagio de la tuberculosis, y hoy día es a CALMETTE a quien toca la gloria de haber encontrado, después de tantos años de trabajo y de investigaciones admirables, el medio de preservar a los niños de la terrible infección.

Lleguen hasta él los aplausos de los sabios y el reconocimiento de millares y millares de madres que ven cesar su ansiedad y su angustia.

TRABAJOS ANALIZADOS

O. SIMON.—**El tratamiento dietético del estreñimiento crónico funcional.** (Die diatetische Behandlung der chronisch-funktionellen Obstipation.) *Klin. Woch.* Año V, núm. 19, 1926.

Bajo la denominación de estreñimiento crónico funcional se comprende un cuadro clínico bien definido, perfectamente diferenciable de aquellas otras formas de estreñimiento provocadas en el organismo por una lesión orgánica. De aquí que se excluya en el presente trabajo todas las irregularidades motoras del intestino, que constituyen únicamente síntomas acompañantes de una afección fundamental. La constipación puede, en parte, ser tratada directamente de un modo etiológico, y para ello es preciso someter cada caso a un análisis diagnóstico, lo más exacto posible. Gracias al diagnóstico radiológico puede hoy día reconocerse el estreñimiento esencial, no solamente por exclusión, sino con ayuda de una base bien objetiva. La constipación esencial ha sido clasificada un poco esquemáticamente por FLEINER admitiendo una forma atónica y otra espástica. BOAS, sin embargo, ha podido observar que los límites entre estos grupos de FLEINER son realmente poco definidos, y recientemente SCHWARZ ha demostrado que los intestinos atónicos no son realmente tales, y más bien debe hablarse para ellos de una hipoquinesia, con lo cual las formas espásticas deben designarse más bien con el nombre de formas disquinésicas. Finalmente debe aislarse también como tipo especial de estreñimiento la disquecia de HERTZ o forma proctógena de STRAUSS. Para esta forma, que no representa más que el estreñimiento debido al éxtasis en la última porción del intestino, puede seguirse mateniendo el concepto de NOTHNAGEL, según el cual la inervación del intestino grueso y especialmente de su porción última, se realizaría de un modo diferente a la del resto del tramo intestinal[1].

El factor excitante específico de los movimientos intestinales está constituído, según von NOORDEN, por los ingesta, y éstos pueden variarse a voluntad en el régimen del enfermo. El punto de acción de estos excitantes no es exactemente conocido, y von NOORDEN, siguiendo las ideas de NOTHNAGEL, supone que el trastorno en el estreñimiento esencial se produce en el plexo de AUERBACH, idea por demás inverosímil, ya que KREIDL y MÜLLER

han demostrado que el contenido del intestino puede seguir progresando después de suprimir por completo la túnica muscular. Es muy probable que intervenga una hormona específica para los movimientos del intestino, y MAGNUS y LE HEUX creen que esta hormona está constituída por la colina. De este modo las cualidades químicas y mecánicas de los ingesta y de sus productos de desintegración podrían excitar la producción de esta hormona de un modo variable. No hay que olvidar en este sentido la significación de las glándulas endocrinas (tiroides) en la regulación de los movimientos intestinales.

Hay que hacer notar que el trabajo principal por el que se lleva a cabo el transporte del contenido del intestino, no está representado por los movimientos peristálticos continuos, sino por las grandes ondas discontinuas descritas por HOLZKNECHT, que se extienden a todo lo largo del intestino y no se repiten más de tres o cuatro veces al día. El impulso necesario para este movimiento enérgico parece resultar de la sumación de una serie de pequeñas excitaciones de naturalza química y mecánica producida por los ingesta. Esto parece indicar al clínico la necesidad de componer toda clase de elementos ingeridos, y no solamente las comidas principales, con arreglo a principios dietéticos bien establecidos, de tal modo que quede asegurada en lo posible una cierta uniformidad en la composición del régimen. El tratamiento dietético del estreñimiento esencial será forzosamente diferente cuando ha de emplearse en breves períodos de tiempo de cuatro a seis semanas y está en combinación con una cura hidromineral. y otros medios físicos, o cuando pretende establecerse un tratamiento definitivo para los enfermos.

El autor insiste mucho en la necesidad de que la fase previa de esta clase de tratamiento debe ser de orden psiquíco con el fin de suprimir la influencia de este factor sobre el intestino.

El primer precepto que hay que observar al componer el régimen de un estreñido es la prohibición absoluta de la carne, que se refiere también a la supresión de las aves y del pescado. La utilidad de esta medida es conocida desde hace tiempo, y quizá pueda explicarse con arreglo a la teoría de SCHMIDT, que hace resaltar la exajerada utilización de las substancias alimenticias en el sujeto afecto de estreñimiento esencial. La carne y sus productos con extraordinariamente excitantes de las secreciones del tubo digestivo. La eupepsia que se produce de este modo da lugar a una digestión demasiado acabada de todos los demás alimentos, aun los más difícilmente digestibles e impide la proliferación de la flora bacteriana, necesaria para la digestión completa en los últimos tramos del intestino delgado y en el intestino grueso. Realmente, las deposiciones de los estreñidos se encuentran considerablemente reducidas en cantidad, poseen un contenido de agua muy escaso, y, además, una cantidad mucho menor de bacterias que las deposiciones normales. Por otra parte, el régimen vegetariano contribuiría a variar el carácter general del metabolismo, hecho sumamente importante, en especial para el tratamiento de los sujetos nerviosos.

Puede aprovecharse también la dieta vegetariana, para el tratamiento dietético de la obesidad exógena, que con frecuencia se acompaña de estetreñimiento crónico, y, sobre todo de gota, en cuyo caso la prohibición de la carne constituye uan medida destinada a actuar etiológicamente. Del mismo modo hay que eliminar del régimen las substancias que, como el cacao, tienen tendencia a producir una astricción marcada.

Es bien conocida la necesidad de enriquecer el régimen de los estreñidos, con substancias que contengan celulosa, para dar a las heces una abundante masa de residuos y proporcionarles una mayor riqueza de agua. En el intestino humano, sólo son atacadas las celulosas jóvenes; pero las consistentes y especialmente las incrustadas, abandonan el tubo digestivo sin sufrir alteración alguna, y son capaces de vencer la torpidez de la inervación intestinal, como ingestas de consistencia acentuada. Sin embargo, las cantidades de celulosa permitidas no pueden exceder en ciertos casos de cifras muy exiguas, puesto que en ocasiones los gases y los ácidos volátiles producidos por la fermentación de la celulosa desencadenan espasmos intestinales y actúan exagerando el estreñimiento, sobre todo en los individuos nerviosos. La flatulencia, lo mismo puede ser causa que consecuencia del estreñimiento, especialmente en las personas que, además de una retención de gases, poseen una mala capacidad de reabsorción de los mismos. Solamente una pequeña parte de los gases formados en el intestino abandonan éste por el ano; por lo demás, el mecanismo de la reabsorción de los mismos, a través de las paredes intestinales es un fenómeno, aun no aclarado. Sólo se sabe con certeza que la simple obturación de la luz intestinal no basta para producir el síntoma de la retención gaseosa, que domina el cuadro clínico en los casos agudos de oclusión intestinal.

Ha sido poco realzado, hasta ahora, el papel de las grasas en la regulación del intestino. Es una medida muy antigua el empleo medicamentoso de grandes cantidades de grasas líquidas y de aceites en la constipación funcional, y especialmente en las formas disquinésicas, y se ha empleado abundantemente este sistema en el estreñimiento sintomático de la litiasis biliar, atribuyendo en este caso a la grasa una cierta actividad hepatotropa. No es posible decir actualmente si las substancias grasas actúan simplemente como medios lubrificantes, o bien constituyendo el *sustratum* necesario de una descomposición bacteriana con formación de ácidos volátiles impulsores del peristaltismo, o bien, por último, actuando directamente o excitando la secreción de una hormona específica. No hay que olvidar que los jabones, que fisiológicamente se producen en la desintegracin de las grasas, actúan como ecoprócticos bien manifiestos, y la formación de estas substancias se lleva a cabo, más fácilmente, a expensas de las grasas líquidas o de punto de fusión bajo que las consistentes y difícilmente fusibles.

En el tratamiento de la constipación han sido abundanteemnte empleados los hidratos de carbono hidrosolubles, y entre ellos la manita, la lactosa, la levulosa, el azúcar de caña y el de uva. Parecen constituir estos

elementos las substancias productoras de otras excitantes del grupo de los ácidos de la fermentación, y entre ellas del ácido carbónico.

En suma; el problema dietético que debe resolver el clínico en estos casos consiste en aumentar la masa de residuos estercoráceos, incluir grasas e hidrocarbonados solubles en la alimentación, suprimiendo las carnes y sus productos, todo ello en tal forma, que permita una variación suficiente del régimen, sobre todo cuando ha de ser aplicado durante largos períodos de tiempo.

Esta cura ha de ir combinada, en cada caso, con la adopción de procedimientos diferentes destinados a intensificar la eficacia del tratamiento dietético. Son sumamente útiles, en este sentido, los baños de aire matutinos, acompañados de ejercicios gimnásticos moderados, durante cinco o diez minutos. El enfermo debe beber a continuación un tercio de litro de agua corriente calentada a 40 grados, aun cuando en algunos sujetos, inapetentes con lengua saburrosa, sea quizá mejor recomendar la ingestión de agua helada. Esta recomendación debe ser seguida durante todo el año. Después de quince o veinte minutos se tomará el desayuno. Téngase en cuenta que el café produce precisamente en los estreñidos una sensación de hiperacidez, a veces muy acentuada; lo más útil es emplear el llamado té sueco, que no es más que una infusión de té hecha en leche caliente en vez de utilizar el agua. Por este procedimiento parece que el tanino astringente se une en parte a la caseína, que queda eliminada al colar el té. Es conveniente, al mismo tiempo, emplear lactosa como medio azucarante. Por lo demás, el pan de trigo bien cocido y untado de manteca y una ración abundante de miel o mermelada proporcionan al organismo calorías abundantes y buenos excitantes del movimiento intestinal. Para ciertos individuos, el fumar un cigarrillo, inmediatamente después del desayuno, constituye un enérgico estímulo para el acto de la defecación. En el curso de la mañana es conveniente intercalar una pequeña comida intermedia que puede estar constituída por diversas frutas, especialmente dátiles o ciruelas frescas o secas, y en la época en que haya uvas, hasta una libra de ellas; menos recomendables son las manzanas que en muchos individuos dan lugar a fermentaciones con meteorismo y son consideradas como directamente astringentes. En cambio resultan bastante útiles los albaricoques, las peras, los melocotones, las fresas y muy especialmente las naranjas. En las personas delgadas es difícil prescindir de los diversos productos lácteos (leche ácida, yoghurt, kefir), que también pueden emplearse en la comida de la noche. La comida principal del mediodía debe constar, en primer término, de verduras, que pueden ser preparadas con arreglo a los gustos de cada enfermo. Preferibles son, de todos modos, las verduras no cocidas, como la lechuga, la lombarda, el repollo, y, además, los pepinos, la escarola y los rábanos.

Todas estas substancias dejan abundantes residuos. De las verduras cocidas, una de las más preferibles es la espinaca, que sólo es difícilmente tolerable en los hiperácidos por ser fuertemente excitadora de los jugos digestivos. Las zanahorias, los nabos, los melones y las leguminosas ver-

des son imprescindibles en el régimen desprovisto de carne, a causa de su valor calórico y de su contenido proteico. A todo esto puede añadirse abundante fruta cocida o cruda y harinas de frutas. Por la tarde se hará otra comida intermedia lo mismo que el segundo desayuno, y por la noche se administrarán comidas compuestas de leche o sus productos: sopas de verduras o de harina, y abundante compota. Se ha recomendado el empleo de las ciruelas maceradas que se preparan poniendo seis ciruelas grandes partidas en un tercio de litro de agua y añadiendo una punta de navaja de soda. Se conserva esta maceración durante doce horas procurando prepararla por la mañana y se toma por la noche al acostarse. Algunos enfermos toman mejor esa maceración, abundante en ácidos vegetales, por la mañana temprano. Por último, conviene no esquematizar demasiado el régimen de los enfermos considerando, ante todo, la constitución general de cada individuo. Por lo demás es preciso adaptar a cada caso el valor calórico de la alimentación.

R. FRAILE.

ERIC DONALDSON. M. D. CANTAB.—**La reacción de Schick.** *(The shick test.) British. Médical Journal.* Septiembre de 1926. Número 3.429.

La prueba de SCHICK demuestra la cantidad de antitoxinas naturales que contiene la sangre de un sujeto determinado. Aquellos en los cuales la prueba sea positiva, tienen una pequeña cantidad de antitoxina y son receptibles a la difteria; por el contrario, en los que el resultado es negativo poseen la suficiente cantidad de antitoxinas en su sangre (1).

En Nueva York, diez años antes de la época de la reacción de SCHICK, las muertes por difteria eran alrededor de 1.350 cada año. Desde 1919, fecha en que se ha empezado a hacer la reacción y la inmunización diftérica activa, este número de fallecimientos ha descendido a 663. En Chicago, antes de dicha fecha, ocurrían 797 muertes; después, 239 y así sucesivamente en las demás naciones. El autor ha inmunizado a 4.000 personas. En los hospitales inmunizó también a muchos, sin haber observado ningún caso de difteria, cosa que anteriormente no ocurría. En un orfelinato en que inmunizó a todos los asilados, no ocurrió ningún caso de difteria. A este propósito cita varios ejemplos interesantes

Es curiosa la observación de DONALDSON, que demuestra no haber sido atacadas de difteria aquellas personas que dieron SCHICK negativo. Puede suceder que los sujetos que dieron SCHICK negativo, enfermen con posterioridad de una afección faríngea que dé origen a dudas acerca de su naturaleza.

En estas condiciones para hacer el diagnóstico de difteria se requieren los tres siguientes requisitos fundamentales: Primero, que el cuadro clí-

N. del T.—El autor se extiende en consideraciones generales sobre la prueba de Schick, en que por ser ya conocidas, no creemos necesario insistir.

nico sea típico; segundo, aislar los bacilos de LOFFLER, virulentos en las fosas nasales o en la faringe con pruebas en el conejillo de indias, y tercero, que una muestra de sangre tomada del enfermo antes de haberle inyectado suero antidiftérico demuestre que no contiene suficiente cantidad de antitoxinas naturales para evitar un ataque diftérico.

La inmunidad, como es sabido, se obtiene activa o pasivamente. Es más duradera la primera, puesto que la pasiva no alcanza arriba de tres semanas. La inmunidad activa la consiguen los americanos con una mezcla de toxoide (toxina con formol) y antitoxina, poniendo cuatro inyecciones con intermedio de una semana. Si a los tres meses de terminar la inmunización, la reacción de SCHICK se muestra positiva, vuelven a inmunizar. Ordinariamente la inmunización ya se había alcanzado.

Propone el autor un esquema para la lucha contra la difteria en grande escala, que podríamos llamar la lucha nacional contra la difteria:

Primero. Aplicación de la inmunización activa sistemáticamente. *a*) Instituciones de niños. *b*) En clínicas especiales *c*) En aquellas personas que cuidan niños enfermos, sobre todo diftéricos.

Segundo. Aplicaciones condicionales *a*) En residencias escolares e Instituciones. *b*) En otros casos particulares.

Esta lucha contra la difteria se puede desenvolver con relativa facilidad. En una hora un médico, con un ayundante especializado, puede hacer 50 SCHICK. Una vez seleccionados los SCHICK positivos se comienza la inmunización, haciéndose a todas aquellas personas de la institución, que como decimos, hayan dado resultado positivo. Se deben hacer siembras del moco faríngeo para descubrir los portadores de gérmenes. A los SCHICK negativos se les puede separar, puesto que estos individuos están defendidos, naturalmente, contra la difteria. Durante todo el período de la inmunización (un mes), a los positivos se les debe vigilar dos veces al día en época de epidemia, con el fin de que si presentaran en algún momento síntomas de difteria, antes de que hubieran podido inmunizarse activamente, actuar con rapidez, produciéndoles una inmunización pasiva transmisible con el suero. Entre los portadores de gérmenes hay que descubrir quiénes albergan gérmenes virulentos, y quiénes no. A éstos se les puede dejar vivir en comunidad, a aquéllos hay que separarlos por ser peligrosos.

J. A. MUÑOYERRO.

LEON MEYERS.—**Perturbaciones vesicales en las lesiones del sistema nervioso.** (Bladder disturbances in lesions of the nervous system.) *The Journal of Nervous and Mental Disease*. Vol. 64, núm. 4, 1926.

El tema de las perturbaciones vesicales en las lesiones del sistema nervioso está confusamente tratado en el momento actual de la ciencia. Los trastornos son de dos tipos: o bien retención de orina o bien incontinencia,

y es especialmente en la lesión de los últimos segmentos medulares donde presentan. Tienen la mayor importancia pronóstica a causa de la posibi dad de la infección vesical, que es una amenaza inmediata para la vic del paciente. Y sin embargo, desconocemos en realidad el mecanismo ínti mo de su producción; sabemos tan sólo, en los casos de retención de orina que puede ser debida a la falta de capacidad expulsiva del músculo vesical o al exceso de función del esfinter e inversamente para los casos de incontinencia. Tampoco sabemos el papel que juegan en la patogenia de estos trastornos las perturbaciones de la sensibilidad; por ejemplo, ignoramos si en la retención de la tabes influye o no la anestesia vesical para la sensación de plenitud. Por consecuencia de la imperfección de estos cononocimientos no concedemos a las perturbaciones vesicales el valor sintomático que realmente pueden tener.

El sistema nervioso de la vejiga y de la uretra.—La vejiga y la porción próxima de la uretra recibe su inervación de tres fuentes principales: central, simpática y pélvica (sistema nervioso autónomo). Las fibras nerviosas de cualquiera de estos tres sistemas pueden ser aferentes o eferentes.

Las fibras procedentes del sistema nervioso central alcanzan la vejiga por la vía del pudendo interno. Este nervio, originado en el segundo, tercero y cuarto segmentos sacros de la medula, es el principal en la inervación de la piel y de la musculatura del periné. Interviene en la inervación de la vejiga por una rama destinada al esfinter externo o voluntario y por fibras sensitivas repartidas en la mucosa.

Las fibras del sistema nervioso simpático se originan en el tercero, cuarto y quinto segmentos lumbares y pasan a través de el cordón del simpático sin interrupción hasta el ganglio mesentérico inferior, donde terminan, arborizándose alrededor de una nueva neurona ganglionar que forma el efecto inmediato del sistema simpático, homóloga de las células del asta anterior de la medula. Estas fibras pasan a través del nervio hipogástrico e intervienen en la formación del plexo pelviano, que alcanza finalmente el esfinter involuntario de la vejiga y la musculatura del trígono.

La vejiga, finalmente, recibe por el camino de los "nervi origentes" inervación que procede del sistema nervioso autónomo; tales nervios, del mismo modo que el pudendo interno, tienen su origen en el segundo, tercero y cuarto segmentos sacros. Ellos se ramifican con los nervios hipogástricos formando el plexo pelviano y de aquí las fibras se continúan hasta la pared vesical. En ella terminan en células ganglionares que son las células efectoras de la musculatura vesical (el llamado músculo detrusor) y ejercen su acción sobre este músculo por el camino de terminaciones en sus fibras. Las sensaciones recibidas por la vía del sistema autónomo son, al parecer, principalmente las de la tensión de la pared vesical.

Mecanismo de la función normal de la vejiga.—Se ha demostrado experimentalmente que BUDGE, GIANNUZZI, LANGLEY y ANDERSON, y aun más recientemente por ELLIOTT y BARINGTON que la estimulación del sistema nervioso simpático produce una contracción del esfínter interno, en tanto que el estímulo de los "nervi origentes" (sistema autónomo) produce una

contracción de la musculatura de la pared vesical. Ulteriormente se ha demostrado por ZEISSL, LANGLEY, ANDERSON y, especialmente, por STEWART, que la estimulación del simpático produce, simultáneamente con la contracción del esfínter, la relajación del destrusor, y la excitación del autónomo además de su efecto sobre el detrusor produce la relajación del esfínter. La teoría se formuló con esta base experimental, por GUYON y GOWERS, aceptando que la función vesical era manifestación del equilibrio de las fuerzas antagónicas del sistema simpático y el autónomo. A saber: que la retención de la orina (contracción del esfínter interno y relajación de la pared) se debía al predominio de la inervación simpática, en tanto que, la expulsión de la orina (relajación del esfínter, contracción del detrusor) era ocasionada por la inervación parasimpática.

Otra teoría de la función normal de la vejiga fué formulada por GOLTZ; este fisiólogo sostuvo que la micción normal es esencialmente un acto voluntario, reflejo ocasionado por el estímulo de las primeras gotas de orina sobre el tractus uretral.

Los tipos de perturbación vesical que se presentan en las enfermedades del sistema nervioso—Retención de orina—Esta es una situación en que la vejiga es incapaz de vaciarse y la orina se acumula en ella en cantidad mucho mayor que la que corresponde a la capacidad normal del órgano. Una variedad de este estado es la disuria, en la que se registra una dificultad para vaciar la vejiga, que el paciente trata de compensar ejerciendo presión sobre su vejiga por la contracción del diafragma y de los músculos abdominales; la cantidad de orina expulsada de esta manera es, sin embargo, muy pequeña, hasta el punto de que la cantidad que queda en la vejiga después de esta micción forzada puede llegar algunas veces a 1.500 c. c. El estado de distensión continua de la vejiga origina, en los casos en que ella no está afectada por la enfermedad, una continua sensación de molestia que obliga a micciones frecuentes. Pueden asociarse la retención, la incontinencia o la micción por rebosamiento. Si la incontinencia se produce se carecteriza por una pérdida irregular de pequeñas cantidades de orina. La retención de orina con o sin incontinencia o reflujo es el primer trastorno de la micción que se presenta en las lesiones de la médula. El autor alega sus experiencia de nueve casos de interrupción fisiológica completa de la médula como consecuencia de trauma; la lesión afectaba a los siguientes niveles: en tres casos, cervical, sexta, séptima, en un caso dorsal 10-11; en tres casos, dorsal 11, lumbar 1, y en dos casos, lumbar 2-3. En todos los casos, la retención de orina fué la perturbación primaria de la función vesical. En las hemorragias medulares espontáneas o traumáticas (hematomielia) también se produce la retención. El autor ha estudiado cuatro casos, tres de hemorragia traumática en varones y uno de hemorragia discrásica en una mujer embarazada, y los cuatro presentaron retención.

En la tabes dorsal, la retención se presenta en el 45 por 100 de los casos, frecuentemente de una manera muy precoz, antes de que se produzcan los síntomas pupilares. Los tumores vertebrales también pueden provocar la

retención cuando se desarrollan alrededor del cono; esta retención se presenta de una manera súbita.

La retención inicial de la orina puede en algunos casos persistir largo tiempo. La retención va seguida, sin embargo, tarde o temprano de la incontinencia pasiva. En este estado, la orina se escapa de la vejiga de una manera continua, con aumentos intermitentes en los cambios de postura; esta incontinencia pasiva es en general el tipo terminal de las perturbaciones vesicales y constituye el síntoma más molesto de muchos enfermos medulares; parece que se presenta con particular rapidez en los casos en que la lesión afecta a los segmentos sacros.

Otro tipo de perturbación vesical que ocasiona ulteriormente la retención es la llamada incontinencia activa, también conocida con el nombre de vejiga automática. En esta condición, cuando se almacena en la vejiga una cierta cantidad de orina, la micción se verifica por el mecanismo reflejo de una manera absolutamente inconsciente. Este tipo de micción es el síndrome de una interrupción anatómica completa de médula. El autor tiene la experiencia de tres casos con este aspecto.

Fisiología patológica de las perturbaciones vesicales.—Head y Riddoch atribuyen la retención de la orina en las lesiones de la medula espinal a la hiperacción del esfínter interno; ésta es también la opinión de Hunter; Gower identifica la hiperacción del esfínter involuntario con la contractura de los músculos de los miembros, es decir, como una manifestación de la ley general en virtud de la que los reflejos se exageran cuando desaparece la influencia piramidal. Esta hipótesis parece poco verosímil; hay que tener en cuenta que la retención de la orina es la más precoz y la más constante perturbación de la vejiga en las lesiones transversas completas de la medula, lesiones que se asocian con la desaparición de todos los reflejos por debajo del segmento afectado; de donde resulta inaceptable que una lesión que aniquila todos los reflejos deje sólo aumentados los que conciernen a la función vesical. La retención de la orina se presenta como síntoma precoz aproximadamente en el 45 por 100 de los casos de tabes dorsal, enfermedad en el que el proceso degenerativo afecta también al sistema nervioso simpático como demuestra la miosis. La miosis se produce también asociadamente con una parálisis del sistema autónomo mesocefálico que pasa por la vía del tercer nervio hasta el esfínter del iris y anula el reflejo pupilar a la luz, por lo cual no podemos imaginar que sea la hiperactividad del tercer nervio la que contraiga la pupila sino más bien la parálisis de las fibras simpáticas del cilio espinal. Se puede imaginar que la tabes ejerce también una igual acción destructiva sobre las fibras simpáticas que inervan la vejiga produciendo una parálisis del esfínter interno.

El autor propone como interpretación general la de que las perturbaciones vesicales en las lesiones de la medula espinal se producen por parálisis de la pared vesical, del llamado músculo detrusor, en la cual la parálisis del sistema pélvico autónomo juega el más importante papel; y la naturaleza del trastorno está determinada por la condición del suelo pelviano. Como se sabe, esta estructura ejerce un efecto mecánico sobre la uretra, a la que

comprime fuertemente, y la prueba es que la orina no se escapa de la vejiga en el cadáver. En los primeros tiempos de la parálisis vesical el tono del suelo pélvico se mantiene y la orina no puede ser expulsada. Ulteriormente, sin embargo, el periné se relaja y puede presentarse entonces la fase de incontinencia.

A juicio del autor, esta teoría explica mejor que ninguna otra todas las modalidades de perturbaciones de la micción.

J. Sanchís Banús

Meyer.— **La solución alcohólica de sulfato de cobre en Dermatología.** (La solution alcoolique de sulfate de cuivre en Dermatologie.) *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, núm. 6, junio 1926.

Desde hace dos años se propuso encontrar una solución antiséptica análoga al agua de Alibour, pero con excipiente alcohólico. Las fórmulas que presenta en esta fecha son las que utiliza corrientemente desde hace seis meses:

Sulfato de cobre anhidrido..................	50 centigramos.
Alcohol absoluto..................................	100 gramos.

y

Sulfato de cobre anhidro	50 centigramos.
Alcohol absoluto..................................	85 gramos.
Eter	15 gramos.

Se puede añadir del 5 al 10 por 100 de glicerina.

Estas soluciones precipitan cuando la hidratación alcanza el 2 ó 3 por 100. Se requiere un excelente taponamiento (tapón parafinado); el frasco no debe permanecer abierto sino mientras se usa, y por un mínimo de tiempo. Cree, por otra, parte, prudente no prescribir nada más que 30 gramos de solución. El preparado es bastante estable para permitir su uso práctico; las muestras que presenta a la Sociedad fueron preparadas hace ocho meses.

El alcohol absoluto no es tan irritante para la piel como el alcohol de 90 grados. Casi todos los enfermos pueden sin inconveniente friccionar su piel una y aun dos veces diarias.

Cree que este producto tiene dos indicaciones fundamentales:

1.° La piodermitis, cualquiera que sea su localización: cara, tronco, miembros. Reemplaza al alcohol iodado o a las lociones con agua de Alibour; pero con una mayor eficacia.

2.ª La seborrea. En la cara no reemplaza la loción azufrada; per puede ser asociada con ella de la siguiente manera: fricción con la solució de sulfato de cobre, por la mañana, y con la loción de azufre, por la tarde. La mejor indicación de la solución alcohólicoetérea es el acne de la cara, porque es al mismo tiempo antiséptico y antiseborreico.

En el cuero cabelludo se puede friccionar raya por raya con algodón humedecido; este proceder da resultados muy satisfactorios en las seborreas moderadas, pero sin anular por ello las pomadas sulfocádicas o el clorosulfol.

Este producto, que es inodoro, indoloro y que no mancha, merece ser ensayado antes que las preparaciones más activas, y le parece un procedimiento excelente para el tratamiento de entretenimiento después de la aplicación de ellas.

C. García Casal

Lortlt-Jacob, Pellissier y Gilbert-Dreyfus.— **Papel del ácido salicílico y de ciertos vegetales llamados depurativos en la provocación de las dishidrosis.** (Rôle de l'acide salicylique et de certains vegetaux dits depuratifs dans la provocation des Dyshidroses.) *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Serie VI, tomo VII, número 7, julio 1926.

La dishidrosis, entidad verdadera para Brocq y Sabouraud, y sindrome para Darier, es frecuentemente considerada como de origen parasitario.

Favre, en un artículo reciente, sacaba la conclusión de que todas las dishidrosis son de origen parasitario, y, sin desconocer la influencia del terreno, encuentra explicación a la variedad de sus formas clínicas en la variedad de sus parásitos.

No quieren sustentar los autores que todas las dishidrosis sean manifestaciones cutáneas de la intoxicación salicilada, limitándose a describir sus historias clínicas, algunas de las cuales presentaban lesiones análogas a las descritas por Favre bajo el nombre de dishidrosis supurada. Del análisis de ellas se deduce, en primer lugar, los diferentes aspectos clínicos de la dishidrosis:

1.º La que puede considerarse dentro del tipo clásico, es decir, de la enfermedad de Tilbuy Fox. Estos enfermos presentan siempre vesículas n granos de sagu.

2.º La caracterizada por su aspecto de maceración con desprendimiento pidérmico.

Señalan los autores que éstos son a menudo dos estadios de una misma olución. El inicial, caracterizado por una pápula, de la que el esclarificar puede ya hacer salir un exudado seroso.

Bien pronto la vesícula es clara, y nuevos brotes de vesículas pueden erlas confluentes.

En un estado más avanzado aumentan de volumen, tienden a hacerse más superficiales y a reunirse las unas con las otras para formar flicténulas. De éstas algunas quedan cerradas; las otras se abren, presentando entonces los bordes franjeados irregulares, de apariencia policíclica.

Estas lesiones asientan lo más a menudo entre los dedos, en la palma de la mano, en los pies y entre los dedos de los pies. Y como la coalescencia de las vesículas y su ruptura son precoces en estos sitios, en ellos es donde se ve este aspecto macerado de color lila.

De brote en brote, las lesiones pueden persistir diez, quince, treinta días, a veces más, con alternativas de desecación y desprendimiento epidérmico.

3.º Por último, se añade a veces una supuración, presentando los aspectos de dermoepidermitis que describen en algunos de sus casos. Estas son exactamente las formas descritas por Favre con el nombre de dishidrosis supurada. Los autores han podido observar que la infección y supuración en estos casos es bien claramente sobreañadida, y por lo tanto las consideran como formas complicadas y no como formas especiales de dishidrosis.

El papel de los productos salicilados en la producción de muchos casos de dishidrosis les parece el punto más importante.

En la mayor parte de sus observaciones, la erupción dishidrósica se presenta después de la ingestión de productos salicilados.

Estos productos salicilados han sido, como siempre, de origen vegetal. Tomándolos los enfermos bajo forma de depurativos, de tisanas.

Citan cierto número de especies vegetales que contienen ácido salicílico o cuerpos salicilados, y otros que pueden dar por combinaciones diversas en el tubo digestivo ácido salicílico o productos análogos.

Estas plantas eran empleadas en otro tiempo con gran frecuencia contra el paludismo y reumatismo—empíricamente—, y su acción era debida al ácido salicílico que contenían. De todas éstas, si algunas han caído en desuso, otras, por el contrario, son frecuentemente utilizadas y entran en la composición de los depurativos vegetales.

Ante los casos de dishidrosis investigan siempre si el enfermo tomó depurativos vegetales, tisanas, etc., anteriormente, viéndolo confirmado muy a menudo.

Uno de los casos más demostrativos es el de una enferma con dishidrosis del tipo de desprendimiento epidérmico y supuración. En esta mujer la erupción dishidrósica apareció después de la absorción única de salicilato de sosa, con aplicación local de salicilato de metilo. La administración ulterior de un depurativo no hizo sino extender estas lesiones. Esta observación es muy importante, porque tiene un valor de confirmación; pero reconocen que rarísima vez se presenta esta dermatosis con el salicilato de sosa.

Como contraprueba sometieron a uno de sus enfermos a la medicación por el salicilato de sosa, no presentándosele con ella ningún nuevo brote; pero una sola toma del depurativo producía nuevamente un brote de vesículas entre los dedos de ambas manos. Así, pues, son, ante todo, los pro-

ductos salicilados de origen vegetal los que ocasionan estas dermatosis dishidrósicas.

No olvidemos que el ácido salicílico puede ser del mismo modo absorbido en cervezas, algunos vinos blancos, etc.

No intentan explicar esta diferencia de acción de los cuerpos salicilados vegetales y el ácido salicílico en naturaleza o bajo forma de salicilato de sosa.

Puede que estos productos salicilados necesiten para su acción la existencia de ciertos terrenos predispuestos. En algunos de sus enfermos encontraron trastornos endocrinos; en otros, digestivos, y en alguno, nada.

En resumen, según los hechos bien observados, creen poder incriminar el ácido salicílico de los vegetales como una causa frecuente de dishidrosis. Los autores han visto muy a menudo enfermos portadores de lesiones dishidrósicas que habían ingerido con anterioridad depurativos, tisanas o cerveza que contenían cuerpos salicilados. La acción del salicilato de sosa como causa de esta dermatosis es excepcional.

Estos hechos, de gran importancia clínica y terapéutica, les permite afirmar que si ciertas dishidrosis son parasitarias, no lo son todas. Los aspectos clínicos son variables; las causas lo son igualmente.

C. García Casal

Jung, Tagaud y Chavanne.—**Investigaciones experimentales sobre la fisiología del ganglio esfeno-palatino.** (Recherches experimentales sur la phisiologie du ganglion spheno-palatin.) *L'Oto-Rhino-Larygologie Internacionale.* Agosto, 1925.

Las investigaciones llevadas a cabo por los autores han sido practicadas siempre en perros.

Tratan:

I.—Comprobaciones anatómicas y técnica operatoria.

Abordan el ganglio por vía cigomática. Incisión de la piel y tejido subcutáneo. Disección y sección de la apófisis cigomática. Aparece entonces la fosa pterigo-maxilar, llena siempre de tejido graso. Levantando un poco la cápsula del ojo se descubre en la profundidad un cordón blanco, rectilíneo, ligeramente oblicuo sobre el gran eje de la región: el nervio maxilar superior. En su borde superior y en un plano más profundo se señala una pequeña masa blancuzca: el ganglio esfeno-palatino. Si entonces se tira hacia abajo del tronco del maxilar superior se descubre el ganglio y los nervios en íntima conexión con él.

Primero. *Ganglio.*—Es un pequeño cuerpo aplanado, irregularmente fusiforme, hinchado en algunos sitios y extrangulado en otros.

Los autores lo han encontrado una vez fragmentado en tres masas pequeñas y separadas, pero ligadas entre sí por tractus nerviosos. Está en re-

lación: por el lado externo, con el nervio maxilar superior, que en parte le recubre, y tejido adiposo que llena la fosa: por arriba, con la periórbita: por dentro descansa sobre la cara externa del músculo pterigoideo interno, y por su parte inferior corresponde al nervio nasal o esfenopalatino.

Segundo. *Otros elementos.*—El nervio maxilar superior da tres ramas colaterales: a) el nervio nasal o esfenopalatino; b) el palatino anterior o gran palatino; c) el estafilino, palatino posterior o pequeño palatino.

La arteria maxilar interna que atraviesa de parte a parte el borde inferior del ganglio da en este trayecto cuatro colaterales: la bucal y la estafilina por abajo, la nasal y la dentaria superior por arriba, desembocando en la palatina. En un plano superficial están la voluminosa vena dentaria y sus afluentes.

Los autores han hablado de esto, porque el ganglio da ramas para todos estos elementos.

Al ganglio llega, por su parte posterior, el nervio vidiano maxilar, cuyas fibras, en lugar de diseminarse en el tejido ganglionar, se entrelazan en una especie de plexos que atraviesan oblicuamente el ganglio, a cuyo través se les puede seguir, dando a su salida una serie de filetes nerviosos que se funden con los diferentes nervios de la región, observándose: a) Una rama que atraviesa inferiormente la masa ganglionar, y que se divide en dos para unirse nalmente al nervio esfeno-palatino nasal: b) Otra rama más gruesa que la anterior que se separa en ángulo agudo para unirse al nervio esfero-palatino. c) Otra rama que sigue un trayecto descendente, cruza profundamente el nervio esfeno-palatino y la arteria maxilar interna, para fundirse en el tronco común de los nervios estafilino o palatino-posterior.

Del borde superior del ganglio se escapan una decena de filetes, reunidos en dos grupos, que inervan los músculos pterigoideos y los de la periórbita. Del inferior salen fibras, más tenues todavía que las anteriores, de trayecto descendente, que inervan la arteria maxilar interna y sus ramas, después de atravesar profundamente el nervio esfeno-palatino. Y, por fin, de la extremidad anterior del ganglio se ve salir un filete largo y tenue que va a reforzar la rama del plexo destinado al nervio esfeno-palatino.

II.—Datos actuales de la fisiología del ganglio esfeno-palatino.

Los datos actuales sobre la fisiología del ganglio de MECKEL son poco numerosos y no permiten más que un conocimiento muy rudimentario del papel exacto de este órgano. Algunos autores han comprobado, por una parte, que cualquier excitación puede provocar una gran secreción de la mucosa nasal correspondiente, y por otra, que a la extirpación del ganglio no seguía ningún trastorno trófico de la pituitaria, por lo menos en los diez o veinte días siguientes a la operación: es decir, que del ganglio parten filetes excitantes de la secreción de la mucosa nasal.

III.—Investigaciones del autor (aún en curso).

Intenta obtener por una inyección de alcohol modificaciones degenerativas del ganglio esfeno-palatino y los nervios que le acompañan. En una segunda serie excita los diferentes elementos nerviosos que ocupan el fondo de la fosa pterigo-maxilar; más tarde secciona los unos y los otros para investi-

gar ulteriormente las modificaciones consecutivas de la mucosa nasal, las diferencias de reacciones con ciertos excitantes, electricidad, pilocarpina, etc.

CONCLUSIONES

Los hechos experimentales que aporta el autor son poco numerosos para justificar una conclusión verdadera, limitándose a señalarlo sucintamente, pero sin marcar su carácter contradictorio.

La excitación del ganglio de MECKEL provoca hipersecreción nasal, sin manifestaciones dolorosas.

El papel trófico del ganglio no parece indispensable, puesto que, animales desprovistos de él, desde hace seis semanas, no presentan ningún trastorno de la pituitaria corresponriente.

Es un hecho que la acción de la pilocarpina es idéntica, haya habido extirpación o no; que la excitación farádica de la mucosa provoca hipersecreción aun después de la sección del nervio maxilar superior, nos hace pensar en la existencia de una inervación funcional de la pituitaria, además de la dependiente del ganglio esfeno-palatino y del nervio maxilar superior.

Desde el punto de vista clínico se pueden hacer las dos manifestaciones siguientes:

La denominación del sindrome del ganglio de MECKEL es defectuosa; parece atribuir al ganglio síntomas que fisiológicamente no le corresponden.

La denominación de sindrome del sistema, del entrecruzamiento, del bloque esfeno-palatino, no puede ser más que una apelación provisional; sobre la ignorancia del papel de cada uno de los diferentes nervios de la región en la génesis de los síntomas, cuyo origen hay que averiguar.

TAPIA (HIJO)

MOREAU.— **Vías de acceso y abertura del saco endolinfático por la operación de Portmann.** (Voie d'acces et ouverture du sac endolymphatique par l'operatión de PORTMANN). *Rvue de Laringelogie, d'Otologie et de Rhinologie,* 15 marzo 1925.

El aparato vestíbulocraneal, constituído por el conducto endolinfático y su extremidad ampular endocraneal, el saco endolinfático, ha permanecido hasta estos últimos años casi completamente fuera del campo de investigación de las rebuscas científicas cuyo objeto es el oido interno. Nosotros deseamos precisamente en el curso de este artículo demostrar en qué medida la terapéutica de las enfermedades del oído se ha interesado con conocimientos nuevos y cómo ciertas afecciones laberínticas pueden beneficiarse con una intervención sobre el saco endolinfático.

Recordamos muy sucintamente la situación y particularidades anatómicas

de este órgano. Apoyado en la cara posterosuperior del peñasco, el saco endolinfático puede ser groseramente comparado a un disco ligeramente oval, una de cuyas caras reposa en una depresión descrita por PORTMANN bajo el nombre de foseta endolinfática, mientras que el autor cree c t.. en relación con el cerebelo recubierto de sus meninges. Su eje mayor se dirige de delante atrás, de fuera adentro y de arriba abajo; su longitud es de 0,015 a 0,02, y su eje menor no llega a un centímetro. El espesor varía entre cinco milímetros y dos milímetros.

En el viejo el saco endolinfático se atrofia frecuentemente su porción superointerna. Alojado en el ángulo superointerno de la foseta endolinfática es lo único que resta. Está cubierto por un desdoblamiento de la duramadre, que le engloba en su totalidad y le separa de los órganos vecinos, y presenta las relaciones siguientes: Cara petrosa; el vestíbulo directo, por delante; más afuera el antro Cara cerebelosa; lóbulo digástrico del cerebelo por intermedio de las meninges. Contorno del saco; la semicircunferencia externa ofrece relaciones muy íntimas con el seno lateral, del que no está separada más que por algunas trabéculas conjuntivas. Su semicircunferencia interna se aloja en el ángulo superointerno de la foseta, en el que el saco se continúa insensiblemente con el conducto endolinfático. El saco se encuentra, por tanto, sobre la pared anterior de la fosa cerebelosa, aplastado entre el cerebelo, por detrás, y la cara posterior del peñasco, por delante. Es con el seno lateral el solo órgano depresible de esta fosa, en la que casi todas las paredes son inextensibles.

El saco endolinfático es muy delgado. Está constituído por una simple capa de células de tipo endoteliforme, que reposan sobre el tejido conjuntivo de la dura madre. Contiene un líquido claro, que no es otro que el líquido endolinfático. El saco endolinfático, en comunicación directa con el oído interno, por intermedio del canal endolinfático, forma parte del laberinto, del que no es más que una vasta prolongación intracraneal.

La operación que describe el profesor PORTMANN consiste en llegar a la foseta endolinfática y descubrir el saco a través de la pared petrosa. El conocimiento exacto de las relaciones de la foseta endolinfática es, por tanto, indispensable. Corresponde a una serie de cavidades del oído interno y del oído medio; es decir: primero, en su tercio interno, por arriba, corresponde al orificio del acueducto del vestíbulo, que continúa el conducto endolinfático y a la pared posterior del vestíbulo en su parte más posterior; por abajo, a las células yugulares sublaberínticas; segundo, en su tercio medio está en relación por arriba con la coque ósea laberíntica y el canal semicircular posterior; por abajo, con la fosa yugular, de la que está separado por una lámina ósea muy delgada; tercero, en su tercio externo la foseta endolinfática corresponde a la parte antero-interna del antro cuando éste está muy desarrollado, y a la porción vertical del acueducto de Falopio, que contiene el nervio facial.

El fondo de la foseta endolinfática en su parte más excavada, a una distancia muy variable del antro, según la constitución anatómica del hueso: 10-15 milímetros en los temporales esclerosados, 3-2-1 en los muy neumáti-

cos. La del acueducto es más estable; se encuentra lo más corriente a tres o cuatro milímetros de la foseta.

La técnica de la operación es la siguiente: Primer tiempo: Trepanación mastoidea en el lugar de elección; descubrimiento del seno lateral en su porción mastoidea, evitando en lo posible la abertura del antro, a fin de mantener el campo operatorio aséptico sin amplia comunicación con el oído medio. Segundo tiempo: Habiendo extirpado en su porción interna la coque sinusal, se separa con ayuda de un despegador romo y lo más delicadamente posible la dura madre que reviste la cara posterior del peñasco, dirigiéndose hacia dentro y ligeramente hacia arriba en una longitud de tres o cuatro milímetros. Protegida la dura madre, se procede a seccionar con ayuda de un escoplo fino el pico óseo, que representa la parte más externa de la foseta endolinfática, recordando que el canal de Falopio está muy próximo y que el facial puede ser lesionado por un golpe mal dirigido. Efectuado ésto, se despega nuevamente la dura madre, dirigiéndose siempre hacia dentro y ligeramente hacia arriba, hasta que se llega a la zona de adherencia más íntima de la dura madre al hueso, y en este momento podemos afirmar que nos encontramos a nivel de la pared supero-interna de la foseta, en el punto exacto donde desemboca el acueducto del vestíbulo.

Tercer tiempo: Extirpando la mayor cantidad de foseta nos encontramos con la pared del saco endolinfático, y con ayuda de una fina aguja montada sobre una jeringa de Luer, se practica una punción exploradora del saco en contacto con la zona de adherencia. El operador que se ha dado cuenta de la sensación de penetración en la pequeña cavidad sacular efectúa entonces, con ayuda de un bisturí de paracéntesis, una abertura de dos a tres milímetros, lo más, en el saco, por la cual salen un par de gotas de líquido agua de roca.

Sutura de la herida retroauricular, asegurando el desagüe con un ligero drenaje en los casos en que hubiera una gran hemorragia en el curso de la trepanación ósea.

Hay que insistir muy especialmente sobre el detalle de técnica de que la punción del saco debe ser practicada lo más dentro posible, en contacto con la zona de adherencia. Recordamos, en efecto, que el saco, muchas veces atrofiado en el viejo, puede encontrarse reducido solamente a su porción yuxtacanalicular. Incidiendo entonces lejos de la zona de adherencia se correrá el peligro de lesionar las meninges, permaneciendo intacto el saco.

Tapia (hijo)

JEANNENEY.—**Evolución de fibromas jóvenes en un útero portador de un fibroma calcificado.** (Evolution de fibromes jeunes sur un uterus porteur d'un fibrome calcifié.) *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Bordeaux.* Sesión del 1 de junio de 1926.

La calcificación de un fibroma no representa, necesariamente, el término de su evolución, pudiendo ocurrir que en un útero con fibroma calcificado en parte, sobrevengan nuevos brotes fibromatosos e incluso una degeneración sarcomatosa, y en este sentido, como en tantos aspectos de la patología de los fibromas, la edad de la menopausia, no sólo representa una protección contra posibles complicaciones, sino una época de evidente peligro.

La observación de J. es interesante. Se trata de una enferma que ya en 1914 fué diagnosticada de fibroma simple y que posteriormente a esta fecha padece varios brotes de abdomen agudo, siendo alguno de ellos diagnosticado de apendicitis. Por último, en mayo de 1926, se practica la intervención quirúrgica y se encuentra un fibroma subperitoneal del fondo del útero, calcificado, de un tamaño doble que un puño, cubierto de salientes cretáceos irregulares y con adherencias a los órganos vecinos, que hacen difícil la extirpación. Por debajo de este fibroma se encuentran otros dos nódulos fibromatosos del tamaño de un puño, que no están calcificados, y cuyo examen histológico posterior revela que se trata de fibromas jóvenes de estructura normal.

Por el contrario, el examen anatomopatológico del nódulo calcificado revela un gran número de focos de regresión, territorio edematoso, territorio con colágeno muy desarrollado, y núcleos en vías de calificación de contornos sinuosos. Vasos de luz estrecha y paredes fibrosas.

Esta observación es interesante, en primer lugar, porque demuestra, como decíamos antes, que la existencia de un nódulo calcificado no significa el final de la evolución de un proceso fibromatosos pudiendo desarrollarse nuevos nódulos. Además, tiene interés, porque demuestra la existencia de esclerosis vascular que tanta importancia tiene en la génesis de la calcificación, aunque en este caso los brotes inflamatorios han jugado también un importantísimo papel.

Claro es que, en estos casos, el único tratamiento posible es la intervención quirúrgica, y del estudio de este caso debemos deducir también una importante conclusión de orden práctico: cual es que la calcificación de un fibroma no debe ser considerada como su curación, sino como una verdadera complicación que muy amenudo es origen de nuevas metrorragias y dolores, así como de complicaciones de otro género.

J. TORRE BLANCO.

LEIDLE LOEWY.— **El examen vestibular según el método de Kobrak (excitación vestibular mínima) en el curso de neurosis.** *Monatschrift für Ohrenheilkunde,* septiembre 1925.

En ciertas neurosis acompañadas de vértigos, algunos síntomas revelan la existencia de trastornos vasovegetativos que corresponden a un desequilibrio vasomotor dependiente de otro del sistema vegetativo (vago-simpático), según han demostrado con sus conferencias LEIDLER y LOEWY.

El vértigo de las neurosis tendría, por lo tanto, no un carácter psíquiso sino un fondo orgánico de origen vestibular. Sin embargo, a la hipótesis vasomotora le faltaba una prueba de la excitabilidad vestibular anormal y esto es lo que ha resuelto el método de KOBRAK, que permite medir cuantitativamente la excitabilidad vestibular.

Los autores han demostrado que los fenómenos vestibulares eran el resultando de cierta debilidad vasovegetativa que llaman neurodisergia negativa. También han comprobado con este método que con la misma excitación calórica existían diferencias de excitabilidad entre ambos laberintos.

TAPIA (HIJO)

LEIRI.— **Sobre el movimiento de la endolinfa en los conductos semicirculares.** (Uber die Bewegung der Endolymphe im Bogengangsapparat des Innenohres). *Acta Oto-Laryngologica,* vol 10, fase 1.

EWALD demostró que el movimiento de la endolinfa en los conductos semicirculares representa la excitación adecuada de las terminaciones nerviosas de nervio vestibular en las crestas ampulares, y que con su martillo neumático se producen alteraciones de presión y, por consecuencia, corrientes líquidas en el interior de los conductos membranosos, que daban lugar a movimientos de la cabeza y de los ojos. MACH llegó por entonces a la conclusión de que, a causa de su pequeño diámetro, no se producía en los conductos membranosos movimientos apreciables de endolinfa, y se fundaba en las experiencias que realizó con tubos del mismo calibre que los conductos; pensaba que solamente la presión del contenido de los conductos membranosos actúa sobre las terminaciones nerviosas excitándolas

En estas reacciones no se trata de un movimiento momentáneo de la endolinfa, porque dichas reacciones son de larga duración, es decir, de tanta como el movimiento angular que las produce. MAYER y LION han hecho experiencias con hematíes sumergidos en suero fisiológico y encerrados en tubos de la misma curvatura que los conductos semicirculares y visto que dichos corpúsculos tenían movimiento aun en capilares.

El autor opina que al estudiar el desplazamiento de la endolinfa en los movimientos angulares no se ha presentado gran atención a un hecho como

el de que los conductos semicirculares desembocan en un amplio espacio, el utrículo de 3 a 4 mm de longitud y 2 de diámetro, es decir, algo mayor que los conductos semicirculares. Puede ser posible, por lo tanto, que en utrículo el rozamiento de la endolinfa con la pared no fuera tan grande como en los conductos semicirculares y se haga en los movimientos angulares posible cierto movimiento de rotación, que se transmita a los conductos en los que es mayor.

A causa del reducido calibre y de la relativamente grande longitud de los conductos semicirculares, la resistencia que ofrecen es muy grande y por eso el movimiento de la endolinfa se amortigua o cesa casi en el mismo momento que cesa la rotación. El mecanismo de este amortiguamiento se funda en la adaptación de las reacciones vestibulares: en las rotaciones fisiológicas se producen reacciones sólo durante el movimiento, en forma de nistagmus que hace posible la orientación óptica y en una reacción muscular antagónica de los reflejos rotatorios centrípetos. En los movimientos de mayor velocidad angular que en los fisiológicos, la endolinfa adquiriría en el utrículo y conductos semicirculares tal cantidad de energía cinética que no quedaría parada casi en el momento de cesar la rotación, dando lugar al nistagmus postoperatorio, al movimiento de caída y a la sensación de vértigo.

Mach y Breuer opinan en su teoría sobre el aparato vestibular como órgano perceptor de los movimientos rotatorios, que son sólo los cambios de velocidad los que percibe, ya que es imposible tener conocimiento, sin auxilio de la vista, de un movimiento angular uniforme. El nistagmus vestibular, que aparece también con un movimiento angular uniforme, habla también en favor de que en los conductos semicirculares se ha producido una excitación adecuada un movimiento de endolinfa. Como únicamente se aprecia la aceleración, es decir, los cambios de intensidad de la excitación adecuada podría creerse que el aparato vestibular fuera un órgano sensorial que funcionara de manera diferente que los demás.

L. piensa que los movimientos de rotación se aprecian, además de con la vista, con la sensibilidad (sensibilidad de posición y de movimiento).

Esta hipótesis explica claramente que sólo sean percibidos los cambios de velocidad.

Tapia (hijo)

O. Nylén.—**¿En el caso de tumor cerebral, el nistagmus ligado a la posición de la cabeza indica que el tumor está localizado en la fosa craneal posterior?** (En cas de tumeur cérébrale, le nystagmus lié a la position de la tête indique-t-il que la tumeur est localisée à la fosse cranienne posterieure?) *Acta otolaringologica,* volumen VII, fasc. 3.

CONCLUSIONES

Al estudiar las observaciones con respecto a la localización de los tumores nos encontramos que en casi todos los casos éstos están situados en la fosa craneal posterior o por lo menos que existen razones para suponer que están allí localizados.

El hecho que los tumores de la fosa craneal produzcan frecuentemente nistagmus ligados a la posición de la cabeza—lo que no es jamás o raramente el caso de los tumores localizados en otros lugares intracraneales o intraespinosos—es un signo del valor de este síntoma para el diagnóstico de localización. Si, por lo tanto, en los casos de un tumor cerebral existen nistagmus ligados a la posición de la cabeza, nistagmus basados en las condiciones estáticas, hay que suponer que el tumor se encuentra en el territorio de la fosa craneal posterior o que llega a esta región.

En el caso 7.° (estadística publicada en este mismo artículo) esta suposición parece ciertamente dudosa, pero la radiografía que hace sospechar un tumor en el lóbulo temporal no permite juzgar de toda la extensión del tumor.

¿Cómo podemos explicarnos este nistagmus ligado a la posición de la cabeza en el caso de tumor de la fosa craneal posterior, y por qué se observa tan raramente este fenómeno cuando el tumor se encuentra en la fosa craneal anterior o media? O el tumor se encuentra en uno o varios centros de posición correspondiente al tronco del cerebro—lo que es una cierta posición de la cabeza provoca sin embargo una reacción del sistema otolítico—, o, lo que parece más frecuente, un tumor situado probablemente en la fosa craneal posterior y que ejerce una presión acompañada de modificaciones circulatorias tónicas o transitorias, o, de otra naturaleza, paraliza o excita los sistemas otolíticos (órganos otolíticos y centros otolíticos). Si, por el contrario, el tumor se encuentra en otra región de la cavidad craneal, la presión que ejerce en las diferentes posiciones de la cabeza no es lo suficientemente grande para provocar una reacción que origine los fenómenos de vértigo por parte de los centros de posición situados en la fosa craneal posterior. Que se puede producir, sin embargo, se explica por el hecho que el tumor, en este caso, puede ser la causa indirecta de condiciones anormales en los centros de posición en cuestión.

No hay que olvidar que en el hombre existen centros superiores de posición, por ejemplo en los lóbulos frontales, pero hasta hoy día las experien-

as no han confirmado esta hipótesis, por lo menos en lo que concierne al nistagmus de posición.

Hemos comprobado que el nistagmus ligado a la posición de la cabeza en caso de tumor cerebral, habla fuertemente en favor de la localización del tumor en la fosa craneal posterior; pero, a pesar de esto, no es fácil fijar la localización del tumor en esta región misma, sino con un conjunto de síntomas analogos, vértigos objetivos, subjetivos, etc.

Si en la anamnesia el vértigo y el nistagmus en una cierta posición de la cabeza aparecen como primer sitnoma o por lo menos de los primeros, se puede suponer que el punto de partida del tumor se encuentra en el tronco del cerebro, en la región de los núcleos vestibulares y de los nervios motores del ojo, en la vecindad de estos centros o, lo más frecuente, en la parte anterior de la fosa craneal posterior, mientras que la aparición de estos síntomas en una fase más avanzada indica una alteración en la mitad posterior.

Distinguir estas dos alternativas es posible por los hechos siguientes: el grado de trastornos circulatorios en los centros de posición depende de la posición del tumor, y, por consecuencia, la intensidad del nistagmus en las diferentes posiciones de la cabeza varía según que el enfermo esté echado sobre el vientre o sobre el dorso. Los casos del autor son poco numerosos para demostrar la exactitud de esta argumentación; pero es de notar que la mayor parte de los tumores del cerebelo los presentan un nistagmus de posición más pronunciado cuando el enfermo está acostado sobre el dorso. El nistagmus horizontal parece igualmente más pronunciado en las posiciones laterales cuando el tumor se encuentra situado hacia abajo; en el caso de tumor en la fosa craneal posterior derecha se observa en posición lateral derecha un nistagmus horizontal hacia la izquierda más acentuado que el de la derecha en la posición lateral izquierda.

No solamente la amplitud del nistagmus de posición, sino también su forma, parece dar indicación a este objeto. Hay que hacer notar que el nistagmus en posición lateral es casi siempre de tipo horizontal.

En los once casos del autor existen ocho que presentan esta particularidad, pero los tumores no estaban localizados en una cierta región; se encontraban, por el contrario, en lugares diferentes; protuberancia anular, protuberancia acústica y cerebelo. En los otros tres casos, el nistagmus tenía una posición más o menos vertical. En estos casos, el tumor se encontraba en la protuberancia anular, extendido hacia la parte anterior del cerebelo en uno. El segundo en el lóbulo temporal; en el tercero el tumor se encontraba igualmente en la parte superior de la tienda del cerebelo, hacia la parte izquierda anterior, y producen un nistagmus horizontal rotatorio, con frecuencia vertical.

Según Bing, el nistagmus vertical sería un síntoma de lesión de la lámina cuadrigémina o también de tumor de la parte anterior del cerebelo. Es probable que esto sea un fenómeno de compresión transferida del dominio de los núcleos vestibulares y de los nervios motores oculares.

Hay que decir algunas palabras contra la retracción de los ojos que

se pone en relación estrecha con el sistema otolítico y con el fenómeno de nistagmus de posición de la cabeza. Entre los once casos, cinco han sido examinados en el aparato de contrarotación de BARANY. Tres se comportaron anormalmente. En dos de ellos la contrarotación fué menos pronunciada en la flexión de la cabeza hacia el lado enfermo, y en el otro se produjo todo lo contrario. Según estos resultados, en estos poco numerosos casos no es posible localizar el tumor por este medio.

TAPIA (HIJO)

ANCEL y BOUIN.— **A propósito de la acción biológica del cuerpo amarillo.** (A propos de l'action biologique du corps jaune.) *Gyn. et Obst.* Tomo XIII, núm. 6, 1926.

Sabido es que SCHICKELE, en el IV Congreso de ginecólogos de idioma francés, pretendió asestar un rudo golpe a la importancia biológica del cuerpo amarillo, concluyendo con esta expresiva frase: "Hoy, de toda esta sinfonía del cuerpo amarillo, no queda más que el papel protector sobre la mucosa uterina, por lo que a la nidación ovular se refiere, y aun esta acción se limita a un corto espacio de tiempo. Es cierto que esta propiedad no se ha demostrado en la especie humana, pero parece verosímil que así sea por analogía con lo que ocurre en los animales."

Según SCHICKELE la preparación pregravídica de la mucosa uterina correría a cargo de los elementos foliculares, y el cuerpo amarillo sería sólo el prolongador de esta acción.

Pues bien; A. y B., en este trabajo que referimos, salen a la defensa del cuerpo amarillo, como formación importante en la preparación de la mucosa uterina gravídica, y recuerdan sus experiencias, ya antiguas, pero bien demostrativas, en las cuales, provocando la rotura folicular que se produce a las pocas horas del coito de una coneja con un macho, hecho estéril por ligadura de los conductos deferentes, y produciéndose por lo tanto en seguida un cuerpo amarillo, lograron observar las mismas modificaciones de la mucosa uterina, que corresponden a un estado pregrávido, demostrando ulteriormente que eran debidas a la presencia del cuerpo amarillo, porque si éste era destruído en los comienzos de este proceso, las modificaciones pregravídicas no se presentaban.

Rebaten, además, A y B. la idea que tales transformaciones del endometrio sean debidas a las hormonas foliculares, porque aseguran que en las épocas de máxima actividad folicular, que en las conejas coresponde al celo, no se provocan tales transformaciones como cuando ya se ha formado el cuerpo lúteo.

En la mujer debe ocurrir lo mismo; pues como el mismo SCHICKELE recuerda en la mayoría de los casos, la rotura folicular se observa a los trece o catorce días, después del comienzo de la última regla. Pero hay

casos en que la rotura folicular ocurre a los veintitantos días del último período, es decir, pocos días antes de la próxima regla, y en estos casos, dice SCHICKELE, al verificarse la rotura folicular la hiperplasia del endometrio está ya avanzada y no ha podido ser preparada por el cuerpo amarillo, porque no existe. Pero este argumento esgrimido por S. cae por su base, pues implica un postulado, cuya veracidad está por demostrar, y es que en todos los casos las alteraciones de la mucosa uterina comienza en la misma época independientemente de las modificaciones ováricas.

Dice, además, S. que si las modificaciones del endometrio son causadas por el cuerpo amarillo, no se explica el porqué en algunos casos la menstruación se presenta a los pocos días de la rotura folicular, cuando aun el cuerpo lúteo no ha tenido tiempo de hacer y terminar la preparación premenstrual de la mucosa uterina. Esto sería verdad para los casos de normalidad absoluta, pero en condiciones patológicas puede ocurrir muy bien lo que acabamos de mencionar.

Si además comparamos lo que ocurre con los casos de embarazo en que las alteraciones de la mucosa uterina para preparar la nidación ovular, no empiezan hasta transcurrido un cierto tiempo de la rotura folicular, es decir, cuando ya funciona el cuerpo amarillo, llegaremos a la conclusión bien verosímil de que los elementos luteínicos tienen un importante papel que desempeñar en la preparación uterina para la nidación ovular.

En resumen, para A. y B. los argumentos de S., en contra de este concepto, no tienen fuerza suficiente, y afirman, y creemos que con razón, que para juzgar de un fenómeno como éste, no se puede pretender echar por tierra hipótesis muy bien cimentadas por la prolongada experimentación de muchos autores basándose sólo en la interpretación más o menos correcta de algunos casos patológicos. Hay que estudiar estos problemas desde un punto de vista biológico general.

J. TORRE BLANCO.

PALACIOS COSTA y DELUCA.—**Contribución al estudio del diagnóstico del embarazo.** La reacción de DIENST (*Rev. Argentina de Obstetricia y Ginecología.* Núm. 3, 1926.

Según el propio DIENST, su reacción para el diagnóstico del embarazo, ofrece resultados superiores a los de la reacción de ABDERHALDEN, de la glucosuria alimenticia y de la floridzínica.

La reacción de DIENST se basa en investigar la presencia de antitrombina del suero por medio de la prueba del biuret o de la ninhidrina, y al decir de su autor con esta reacción se puede diagnosticar una gestación muy en sus comienzos.

La técnica de la reacción es evidentemente sencilla. Se procede de esta manera:

A 10 c. c. de agua corriente colocados en una cápsula se les añaden 1,75 c. c. de suero sanguíneo de la supuesta embarazada, y después 0,2 c. c. de una solución de ninhidrina al 1 por 100. Se mezcla cuidadosamente y se hace hervir durante un minuto, a contar desde la aparición de las primeras burbujas.

Si el suero pertenece a una embarazada, la mecla de seroalbumnina toma un color claramente azulado, y en caso contrario, un color blanco de nieve. Utimamente el autor ha modificado la técnica empleando solamente una gota de suero.

Si los resultados fueran tan favorables como dice su autor, esta reacción tendría un gran valor, puesto que su técnica es realmente muy sencilla. Ahora bien; por desgracia no parece, según los autores, que podamos fiar mucho en las indicaciones de esta reacción.

Los autores han investigado 250 casos distribuídos así: 103 embarazadas, 40 puérperas, un aborto, 33 no embarazadas, 61 hombres, 11 sangres de cordón umbilical, uno de sangre de recién nacido.

Pues bien; los resultados obtenidos acusan un 30,2 por 100 de errores, lo cual es realmente desconsolador, y no concuerda de ningún modo ni con lo que afirma el autor de la reacción ni con lo que dice TIMOFEEW, quien ha hecho también uso de este método diagnóstico. Según este último autor, la reacción sería exacta en un 99 por 100 de los casos y si esto fuera así no cabe duda que, aunque no se considerase como infalible, constituiría un precioso elemento de diagnóstico, puesto que además su técnica se halla al alcance de cualquiera pudiendo decirse que se trata, más bien, de una reacción de despacho que de laboratorio.

Pero, como dicen P. y D., la realidad dice que este método no tiene más que muy insignificante valor, y nosotros hemos querido dar a conocer este interesante trabajo, puesto que estimamos que no sólo merecen ser conocidos los trabajos encomiásticos de una técnica determinada, sino también aquellos que después de una razonada exposición llegan a conclusiones negativas, como ocurre en este caso.

J. TORRE BLANCO.

CRAINICIANU.—**La interrupción precoz de los embarazos extrauterinos y su relación con el ritmo menstrual.** (L'interruption precoce des grossesses extrauterines et son rapport avec le rythme menstruel.) *Gyn. et Obst.* Tomo XIV, núm. 1, 1926.

A propósito de seis observaciones clínicas de gestaciones ectópicas interrumpidas unas en el período intermenstrual y otras en pleno período, insiste el autor en el hecho clínico importante de que pueden interrumpirse las gestaciones tan precozmente, que en la historia no aparezca el dato amenorrea, al que se le ha concedido demasiada importancia.

Los casos observados por el autor no arrojan ninguna luz respecto a la etiología del embarazo extrauterino. En cuanto a los datos de anatomía patológica, en todos estos casos, se trataba, desde luego, de embarazos tubáricos, terminados muy precozmente.

Sabido es que, según PILLIET, la interrupción del embarazo ectópico tiene su origen en la llamada apoplejía extraovular, es decir, en el acúmulo de sangre que se produce entre la placenta y la pared tubárica, pudiendo ser el final de este proceso, o bien el hematosalpinx ó la rotura de la trompa o el aborto tuboabdominal. Todas estas formas de terminación han sido observadas en los casos del autor, y hace resaltar el hecho de que en un caso de aborto tuboabdominal la hemorragia intraperitoneal fué considerable.

En cuanto a los casos de rotura que ha visto interrumpidos muy precozmente cree que son bien demostrativos de que la rotura tubárica no se debe precisamente a una hiperdistensión de la trompa, ya que en estos casos el volumen del contenido tubárico era muy pequeño. Más verosímil es que se trate de alteraciones parietales salpingeanas.

Por lo que al diagnostico se refiere, nada importante aduce el autor salvo la insistencia muy justificada sobre el hecho de que la ausencia d[illegible] amenorrea no es ningún dato que se oponga a la existencia de una gestación ectópica.

Refiriéndose a la terapéutica a seguir, el autor cree que la mejor es [illegible]a quirúrgica, salvo en los casos de hematocele, en que se manifieste una cla[illegible]a tendencia a la rápida reabsorción. Si no se reabsorbe se intervendrá p[illegible]r vía abdominal Si supura, por colpotomía.

En los casos de accidente agudo se intervendrá inclinándose más bi[illegible]n el autor a no esperar a que la enferma se reponga, si se halla en ple[illegible]a lipotimia. Se muestra partidario de la punción previa del DOUGLAS o de [illegible]as paredes abdominales para afianzar el diagnóstico.

J. TORRE BLANCO.

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV Núm. 10 | 4 de diciembre de 1926 | Año VII Núm. 287

LA AFASIA, SEGUN LAS DOCTRINAS DE DEJÉRINE Y DE MARIE

por

J. Escobar Bordoy

Trabajo presentado en la Cátedra de Medicina legal y Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Madrid. Profesor, Dr. MAESTRE.

Según nos refiere la crónica de SALINBENE (*Parma* 1857), el emperador Federico II de Hohenstanfen planteó la cuestión de en qué idioma empezarían a expresarse los niños si nunca, anteriormente hubiesen oído una sola palabra ¿Sería este el griego, el latín, o las lenguas más antiguas, el hebreo o la madre de las lenguas? Y acuciado por su deseo resolvió hacer el siguiente extraño experimento: Recogió un cierto número de niños a los que mandó prodigar los más exquisitos cuidados, pero prohibiendo que en torno suyo se pronunciase palabra alguna. La curiosidad del emperador no pudo ser satisfecha porque todos los niños murieron a muy temprana edad. Este hecho, cuyas deducciones más instructivas, son aplicables al campo de la puericultura, nos sirve para demostrar el interés que en todo tiempo han suscitado estas cuestiones; podríamos afirmar que pocas habrá que más hayan apasionado a médicos y psicologos que esta del lenguaje y sus perturbaciones, provocando numerosas discusiones y haciendo correr abundante tinta. Gran parte de culpa podría ser achacada a lo complejo del asunto, pero no poca tienen, aparte de la indiscutible falta de buen método de exploración, la base hipotética, no sancionada por la clínica, sobre la que se construían esquemas completamente teóricos. Pero aún no sin contar con ello después de un estudio detallado de estas cuestiones, comienza uno a interrogarse: ¿Qué es el lenguaje? ¿Necesita centros especiales? ¿Existen estos centros?

Según un concepto más o menos clásico, el lenguaje es un símbolo convencional que sirve de medio entre el mundo subjetivo y el objetivo; es, pues, un puente transitorio. El pensamiento humano no elabora mas que ideas, pero las ideas para el mundo objetivo, no son nada, y es preciso efectuar un cambio: de ideas en signos, de signos en ideas. (Facultas signatrix, de KANT. Moneda del pensamiento, de FOREL). El lenguaje, que es hijo del pensamiento, dice KUSSMAUL, genera a su vez pensamientos, y comprende razonamiento y palabra. Hay por tanto dos caminos, aferente y eferente, un centro transformador, y un efector.

Podremos, pues, en las perturbaciones del lenguaje establecer tres grupos:

1.° Los que se deben a alteraciones del centro. (Los que no tienen ideas—imbéciles o no quieren expresarlas—locos). Constituyen las *alogías y dislogías.*

2.° Los que se deben a alteraciones del efector. (Ausencia de laringe, lengua, etc.). Constituyen la *afalias* y *disfalias (disartrias).*

3.° Las que producen teniendo centro y por lo tanto ideas, y teniendo efector: Constituyen las *afasias* propiamente dichas.

La voz afasia, de a = sin, φμσιε — dicción, palabra, se halla ya en Homero y Platón y otros autores antiguos.

Historia.—La historia de la afasia tiene tres grandes fechas: En 1861 la descripción por BROCA, de la afasia que lleva su nombre; en 1874 la descripción por WERNIECKE de una segunda variedad de afasia, bastante impropiamente denominada sensorial; en 1906 los trabajos de PEDRO MARIE retocando las bases anatomicas y clínicas del síndrome. Estas tres fechas dividen la historia de la afasia en cuatro períodos: Antes de BROCA. De BROCA *a* WERNICKE. De WERNICKE a PIERRE MARIE. Y por último, el período actual, en el que HENRY HEAD, con su enorme y magnífico material provisto por la guerra, que por ser, como dice HECKEL, una selección al revés, le ha permitido hacer sus estudios en hombres jóvenes y no en cerebro-esclerósicos, como eran en su mayoría los anteriormente investigados, y con su nuevo método de exploración de los afásicos, ha planteado una modernísima y revolucionaria doctrina de la afasia, que parece ser destinada a substituir todas las emitidas hasta la fecha.

a) *Antes de* BROCA.—Aunque realmente el estudio científico de las afasias comienza en el siglo XIX, ya en el siglo XVI, prescindiendo de otras arfimaciones anteriores de menos valor, existían observaciones indudables de afasia a las que venía a atribuirse igual génesis que hoy (*Atheus med. aleman.*, observaciones re-

cogidas por SCHENK. *Obser. med.* Libr. VII, Basilea y Friburgo 1584-1597; cita de DAX en su memoria de 1836). Los patólogos del siglo XVIII (SAUVRAGES, SWEDIAUS, CULLEN, los dos FRANCK, etc), usaban la voz *alalia,* para designar la abolición de la palabra, que aunque cometiendo algunos errores, ya distinguian con bastante precisión de la afonía o abolición de la voz. En los primeros años del siglo XIX, GALL, habiendo abandonado el país de Bade, donde naciera, fué a París a buscar fortuna, en donde fundó la Frenología; sirviéronle para ello sus observaciones, comenzadas cuando tenía catorce años, acerca de la coincidencia entre una gran memoria y los ojos saltones, hecho que pudo comprobar repetidas veces y que le indujo a pensar que los ojos así conformados, son la señal de una excelente memoria. Más tarde pensó, que si la memoria se manifestaba por un caracter exterior, las demás facultades deberían manifestarse también (GALL y SPURZHEIM. *Anat. et physiol du sistem nerveux,* tl-IV, París 1810-19). Ya antes el abate Lavater, descubría el carácter de las personas por el examen de ciertos rasgos de su fisonomía, constituyendo su método la Fisignomanía. En 1825, BOUILLAUD, expone ideas análogas a las anteriores a las que llena de elogios ditirámbicos, localizando el lenguaje en la parte anterior de los hemisferios cerebrales, y ofrece un premio de 500 francos a quien aporte una observación contraria a su manera de ver (BOUILLAUD, *Tr. clin. et physiol. de l'encephalite.* París 1825, pág. 157). DAK, basándose en observaciones, desgraciadamente muy poco precisas, señala, en 1836, la preponderancia del cerebro izquierdo. (DAX, lesión de la moitié ganche de l'encephale, coincidant avec l'oubli des signes de la pensée, 1836. Memoria presentada por su hijo a la Academia de Medicina en 24 de marzo de 1863 y reproducida en la *Gazzete hebdom.* París 1865, pag. 259). Pero es a PAUL BROCA en 16 de abril de 1861 al que corresponde el honor de haber estudiado y descrito por primera vez la afasia, asignándole como causa, una lesión de la tercera circunvolución frontal. (BROCA. Sur la siege de la faculté da langage articulé.*Soc, anat.* 1861, segunda serie, IV, pág. 398-407). Su obra fué toda anatomoclínica, basándose en la autopsia de un sujeto llamado Leborgne, que clínicamente ofrecía de la manera más clara, el tipo de afasia, que más tarde se había de llamar, con justicia, de BROCA. Este enfermo, que murió de un flemón difuso del miembro inferior, presentó en la autopsia un reblandecimiento extendido a una gran parte del territorio de la silvíana izquierda, con predominio a nivel de la porción anterior de la cisura de Silvio, englobando por consecuencia el

pie de la tercera frontal y tambien la mitad anterior de la primera temporal, las circunvoluciones Rolándicas en su mitad inferior y una parte notable del *Gyrus supramarginalis.* Este cerebro se conserva en el museo Dupuytren y no ha sido cortado. Más tarde, a instancias de DAX (hijo), localizó el lenguaje sólo en el hemiferio izquierdo.

b) De BROCA a WERNICKE.—Constituye éste, un período de análisis anatomo-patológico y clínico, en que la lucha se entabla alrededor de la tercera frontal. De una parte algunos observadores aportaron hallazgos de autopsia en oposición a la fórmula tan esquemática de BROCA: eran afásicos sin lesiones en el pie de la tercera frontal (BOUCHARD, MAGNAN y CHARCOT). Por otro lado, espíritus eclécticos, como VULPIAN y PETER, consideran muy exclusiva la localización de BROCA y aconsejan prudencia en las conclusiones y minuciosidad en la observación; pero el mayor número, en el que hay que citar a TROUSSEAU, DUVAL y JACOUD, aceptar su localización. TROUSSEAU y GAIRDNER, en 1866, suman a la afasia de BROCA, la *agrafia.* A. DE FLEURY, distingue de la afasia verdadera de BROCA, aquellas perturbaciones del lenguaje en que el enfermo pronuncia las palabras, pero les da sentido diferente al que tienen: a la afasia opone la *afrasia.* En Inglaterra HUGLINGS JACKSON en 1868, con sus nuevos y fundados razonamientos se opone a la doctrina de las localizaciones cerebrales. BASTIAN en 1869 publica un esquema que pasa casi desapercibido. OGIE, BAILLARGER, etc., hacen minuciosos trabajos.

c) De WERNICKE a PIERRE MARIE.—Con WERNICKE se abre otro período; es el período que pudiéramos llamar teórico, por las numerosas teorías a que dió lugar. En efecto, en 1874, WERNICKE, uno de los mejores neuro-psiquiatras alemanes, mostraba la existencia de una afasia en la que las perturbaciones de la palabra faltaban; llama a esta afasia nueva, *afasia sensorial* y describe su lesión asentado al nivel del pliegue curvo y de la primera circunvolución temporal, sitios en los que se pensaba existian los centros visual y auditivo. KÜSMAUL en 1876 desdobla la afasia sensorial de WERNICKE *en sordera verbal y ceguera verbal.* En 1881 EXNER describe el centro de la agrafia que localiza el pie de la segunda frontal izquierda. Dado este primer impulso por WERNICKE, de todas partes los neurólogos se precipitaron por describir en estos centros sensoriales algunos centros más especiales, por ejemplo: los de las letras del alfabeto o de la música, etc., o todavía por establecer conexiones más o menos complicadas entre los diferentes centros sensoriales, así como entre ellos y el centro motor del len-

guaje. CHARCOT y su escuela, son en 1883 los principales representantes de la doctrina que luego se ha de llamar clásica. Es LICHTEIN el que en esta época (1874-1885), comienza los trabajos disociadores y ayudándose de un esquema, bien conocido y que se debe a BAGINSKI (1871), establece la posibilidad de siete variedades de afasia. En este momento, 1891 que es el de la máxima disociación, es necesario citar a DEJERINE. Se hace disociación clínica: Efectivamente se aisla la afasia motriz pura, la agrafia pura, la ceguera verbal pura, la sordera verbal pura. Se hace disociación anatómica: Se aislan las afasias corticales, sub-corticales, trans-corticales. Las asimbolias, agnosias, cegueras, sorderas psíquicas vienei a sobreañadirse o fusionarse en tipos distintos. "La afasia, dice FOIX (*Sergent-Neurologie*, pag. 26), se transforma en una cosa, a la vez extremadamente complicada y extremadamente esquemática, de la que el polígono de GRASSET constituye en cierto modo la representación simbólica." DEJERINE agrupa los enfermos afásicos en dos grupos: afásicos motores y afásicos sensoriales, y demuestra que la hipótesis de un centro gráfico, es incapaz de dar cuenta de las perturbaciones de la escritura de los afásicos, las que se deberían a una alteración del lenguaje interior. Hacia la misma época, PITRÈS daba el nombre de *afasia amnésica* a una variedad especial de afasia de gran interés clinico y patogénico.

d) *Período actual.*—El 23 de enero de 1906, PIERRE MARIE, inicia la reacción contra el empirismo clínico dominante en el período anterior, publicando un importante trabajo, basado en cincuenta autopsias realizadas durante diez años en Bicetre (Hospital de locos en París). No hay más que una afasia derivada de la pérdida del lenguaje interior y debe ser separada de la pérdida del lenguaje exterior a la que denomina *anartria*; la afasia de BROCA, es una mezcla de afasia pura y de anartria. Niega que la circunvolución de BROCA sea el centro del lenguaje articulado, así como la existencia de las imágenes del lenguaje, niega igualmente la distinción entre afasias corticales y subcorticales. Numerosas controversias produjeron estas nuevas ideas, de las que más adelante hablaremos; permítasenos, continuar la breve reseña histórica que estamos haciendo. Tras de estos conceptos un nuevo reformador surge con el neurólogo suizo VON MONAKOW, que construye la teoría de la *diasquisis,* según la cual, la semiología de la afasia está más relacionada que con las localizaciones anatómicas, con las localizaciones fisiológicas que son infinitamente más complejas; más importancia tiene en la sintomatología la separación,

la disociación, la *diasquisis* en una palabra, por la que un elemento anatómico pierde los estímulos funcionales que recibía el resto de los que con él desempeñan una función, que la función encomendada a las neuronas lesionadas. Es decir, que las perturbaciones dependen, no solamente de la zona afectada, sino de todas las células que le son unidas. En julio de 1920, publica HEAD su doctrina de la afasia, en la que da una importancia considerable al metodo y material de exploración que más adelante describiremos, y mediante el cual demuestra que en todos los afásicos hay alteraciones de todas las manifestaciones del lenguaje; es decir, que el estado global de la función del lenguaje se halla alterado. Solamente cuando los enfermos se hallan en vías de curación pueden presentarse trastornos disociados que afectan cuatro tipos diferentes: Primero, afasia verbal; segundo, afasia nominal; tercero, afasia sintáctica, y cuarto, afasia semántica. Posteriormente, HENSCHEN y MINGAZZINI, y más recientemente aún, RONCORONI ha vuelto sobre la cuestión de la afasia, aunque a decir verdad, sus ideas, lejos de representar un avance, no son sino variaciones sobre las ideas clásicas ya en franca decadencia.

* * *

Hemos echado una ligera ojeada sobre la historia de la afasia, mas antes de cumplir con el enunciado de nuestro trabajo, entrando a describir doctrinas de DEJERINE y de MARIE y para la mejor comprensión de éstas, consideramos necesario exponer, aunque sólo sea brevemente, la doctrina clásica, cuya mejor representación nos la da el conocido esquema de GRASSET de Montpellier (1896).

DOCTRINA CLASICA

Las huellas de las impresiones sensitivas o motrices del lenguaje se fijan en distintas partes del cerebro que llamamos centros; éstos, que serían subconscientes o psíquicos inferiores, son cuatro: Primero, centro del lenguaje articulado o de BROCA, que asienta en el pie de la tercera frontal (P); segundo, centro de las imágenes auditivas del lenguaje o de WERNICKE, que asientan en la parte posterior de la primera circunvolución temporal (A); tercero, centro de las imágenes visuales del lenguaje o de KUSMAUL que asienta a nivel del pliegue curvo (V); cuarto, centro de las imágenes motoras del lenguaje escrito o de ESNER, localizado en

el pie de la segunda circulación frontal (E). Estos centros están relacionados entre sí, y todos lo están, además, con un centro superior intelectual, o de la ideación que llamamos I. Las vías que se establecen entre estos centros en los actos del lenguaje son ocho, y de ello se deducen: primero, que el sujeto entiende lo que se habla en virtud de la vía auditiva, a, A, I; segundo, que el sujeto entiende lo que lee en virtud de la vía visual v, V, I; tercero, que el sujeto puede hablar espontáneamente en virtud de la vía I, P, p; cuarto, que el sujeto puede escribir espontáneamente en virtud de la vía I, E, e; quinto, el sujeto puede repetir lo que se le habla. Vía a, A, P, p; sexto, puede leer en alta voz. Vía v, V, P p; séptimo, puede escribir al dictado. Vía a, A, E, e; octavo, puede copiar lo que lee. Vía v, V, E, e.

La lesión de la continuidad anatómica en un punto cualquiera de esta complicada arquitectura engendra tipos diferentes de afasia. Si la lesión interesa alguno de los centros del polígono (A, V, P, E) se constituyen las afasias poligonales (así llamadas por GRASSET; nucleares, por PITRES; verdaderas con lesión del lenguaje interior, de DEJÉRINE y cuya denominación más corriente es la de *afasias corticales*) con sus cuatro tipos clásicos: afasia motriz de BROCA o *afemia* (lesión en P); *agrafie* (lesión en E); *ceguera verbal* (lesión en V) y *sordera verbal* (lesión en A). Si la lesión interesa las vías inferiores a estos centros (Aa, Vv, Pp, Ee,) se engendran cuatro nuevas variedades de afasia que se llaman subpoligonales o subcorticales (afasias puras de DEJERINE). Si interesa las vías que unen estos centros entre sí, se engendran las afasias transpoligonales o transcorticales (internucleares de PITRES, de conducción o de asociación de los alemanes). Por último, si interesa las vías que unen los diferentes centros con el superior se engendran las afasias supra-poligonales o supracorticales a los que los alemanes llaman transcorticales.

A continuación se describen otras variedades de afasia, como son:

Afasia óptica (FREUD).—Trastorno especial, consistente en que los enfermos no pueden nombrar un objeto que se les presenta y esto, a pesar de reconocerlo; en cambio, la imagen tactil del objeto despierta la imagen verbo-motriz correspondiente, y en estas condiciones el paciente puede designar el objeto por su nombre. Con frecuencia se trata, no de afasia óptica, sino de afasia óptico-tactil. En la afasia óptica se admite que están interrumpidas las comunicaciones entre el centro de la visión y el centro de las imágenes verbo-motoras.

Afasia amnésica.—Consiste en una alteración parcial de la memoria traducida por la imposibilidad o dificultad de evocar la palabra correspondiente a una idea. En el curso de la conversación falta la memoria de ciertas palabras (generalmente de los nombres propios y de los nombres de las cosas), y por esto los enfermos utilizan palabras equivocadas (parafasia) o recurren a perífrasis para designar los objetos o personas, cuyo nombre no acude a su memoria; fuera de esto pueden repetir correctamente las palabras olvidadas cuado las oyen. La comprensión de lo hablado y de lo escrito, así como la escritura al dictado y la copia permanecen inalteradas; pero, en cambio, al escribir espontáneamente tropiezan con las mismas dificultades.

La *amusia* comprende los trastornos del lenguaje musical, que son exactamente superponibles a los del lenguaje verbal; habrá, pues, una *amusia motora*, revelada por la imposibilidad de cantar (amusia motora vocal) o de tocar un instrumento (amusia motora instrumental).

Y, además, una *amusia sensorial* (sordera y ceguera musicales). Es frecuente que la amusia coexista con afasia, pero también puede darse el caso de que se presente aquélla aisladamente con independencia de toda perturbación afásica; también existen casos de afasia (en músicos) no acompañados de amusia.

DOCTRINA DE DEJERINF

Algunas modificaciones hubo de hacer DEJERINE a este esquema, y así comenzo por negar la existencia de un centro grafico o de la escritura persiguiendo en diversos trabajos demostrar, de una parte, la unión y subordinación de los centros, segun un orden siempre el mismo en todos los individuos y creado por la educación, y de otra, la imposibilidad de admitir la existencia de un centro de la escritura, ya que la facultad de escribir no es sólo de la mano derecha, sino que también es posible con la izquierda, con los pies, con los codos, etc. Da, como existentes en el cerebro, una zona de BROCA, y otra de WERNICKE, duda de la existencia de las afasias transcorticales, y describe los trastornos siguientes que extractamos de su libro *Semiologie des Maladies du Système Nerveux*, pág. 75:

"A. *Afasia motriz o de expresión.*—Está caracterizada por la pérdida completa de la palabra, o la disminución considerable del número de palabras que el enfermo puede emitir. Según que el lenguaje interior esté o no alterado distingue dos variedades:

a). *Afasia motriz de* BROCA *o afasia motriz con alteración*

del lenguaje interior.—Es el olvido del procedimiento de traducir el pensamiento en palabras de tal manera, que no sólo es imposible la palabra espontánea, sino también la repetición de lo oído y la lectura en alta voz. En casos graves los enfermos, o no disponen de ninguna palabra para expresar sus estados interiores o disponen a lo sumo de un caudal tan extraordinariamente reducido, que repiten invariablemente la misma palabra, o el escaso vocabulario que todavía conservan a su alcance. En casos menos acentuados el enfermo no puede pronunciar más que los nombres propios, los verbos; la frase se reduce entonces a sus palabras esenciales; los verbos están en infinito (*estilo negro*) o hasta son omitidas las partículas (*estilo telegráfico*). Por lo que se refiere a la lectura el enfermo no comprende el significado de las palabras; con frecuencia reconoce su nombre y los que le son familiares; a veces comprende las palabras aisladas pero se le escapa el sentido de la frase; parece que olvida el sentidño de una palabra a medida que pretende descifrar la siguiente. Hay imposibilidad de escribir espontáneamente (agrafia) y al dictado, en cambio la copia es conservada. En resumen: en esta variedad de afasia todas las modalidades del lenguaje están afectadas, si bien lo son particularmente las de la palabra hablada y escrita.

b). *Afasia motriz pura. Afemia.*—Las perturbaciones de la palabra espontánea son análogas a las de la afasia motriz cortical, pero con la diferencia de que permanece intacto el lenguaje interior, y por eso la escritura, tanto espontánea como al dictado y la lectura mental, se conservan. Y por eso también el enfermo hace tantos esfuerzos de expiración como sílabas tienen las palabras o aprieta la mano tantas veces como letras o sílabas hay en la palabra, si a ello se le invita, como hace LICHTEIM. Esta alteración correspondía a la clásica afasia motriz subcortical o pura; sin embargo, DEJERINE no la admite desde el punto de vista anatomopatológico, pues dice que la lesión no es siempre subcortical.

B. *Afasia sensorial o de comprensión.*—Las lesiones del centro sensorial del lenguaje producen una forma especial de perturbación afásica en la que la comprensión de la palabra y la escritura está alterada; ésta es la afasia sensorial o de comprensión que DEJERINE considera, en contra de lo que opinaba KÜSMAUL, como única, comprendiendo a la vez perturbaciones de la comprensión de la palabra hablada y de la lectura.

a) La *sordera verbal* es el síntoma que primero llama la atención. El enfermo, a pesar de conservar intacta la agudeza auditiva no comprende las palabras, su situación es, en cierto modo, pa-

recida a la de un sujeto normal que oye una lengua extraña y que desconoce por completo o de la que conoce un corto número de palabras; en cambio, es capaz de hablar espontáneamente y hasta puede ser muy locuaz; claro está, que estas palabras están alteradas a consecuencia de la falta de la acción tutelar, que el centro sensorial ejerce sobre el centro motor del lenguaje. No puede repetir las palabras que se le pronuncian.

En ocasiones los enfermos toman una palabra por otra; esto mismo se puede encontrar más o menos acusado en un hombre sano por efecto de la fatiga cerebral, de la inatención o de la emoción, pero en estos casos son a lo más una o dos palabras las que son pronunciadas impropiamente; a este transtorno se le llama *parafasia* y puede ser *verbal* o *literal;* en el primer caso las palabras están bien pronunciadas, pero empleadas indistintamente; el enfermo dirá *mesa* por decir *silla,* en el segundo altera las letras formándole en ocasiones palabras nuevas desprovistas de todo significado, en lugar de *dedo* dirá *delo* o *medo.* De la combinación de las dos parafasias resulta un lenguaje incomprensible formado de palabras imaginarias y palabras reales, pero incongruentes en el discurso: es la *jargonafasia* de los autores ingleses.

La *ceguera verbal* consiste en que el enfermo, sin tener ninguna perturbación visual, ve las letras y las palabras, pero ignora su significación, no comprende una cuestión escrita; a esto se llama también *alexia.* Su escritura es imposible o se hace difícilmente, no puede leer lo que ha escrito.

La capacidad de copiar se conserva. Esta afasia comprende dos variedades:

1.° La *ceguera verbal, propiamente dicha,* en la cual los enfermos pueden leer las letras, pero no las palabras.

2.° La *ceguera literal* en la que no conocen ni las letras, que no representan para ellos más que un dibujo sin significación.

También está perturbada la facultad de leer en alta voz, y si todavía pueden hacerlo por no estar completamente olvidada la comprensión de lo escrito, se presenta un trastorno afine de la parafasia, que se designa con el término de *paralexia.*

b) *Afasias sensoriales puras. Ceguera verbal pura.*—Dejerine ha separado en 1892 de la afasia sensorial de Wernicke, esta forma clínica en la que la lesión ha destruído las fibras que ponen en conexión el centro de las imágenes visuales del lenguaje con el centro de la visión general, respetando en cambio la zona del lenguaje que habría quedado intacta; es, pues, una afasia subcortical. El enfermo no ha perdido más que una de las

modalidades del lenguaje: la comprensión de la lectura. La palabra espontánea, la palabra repetida, la escritura espontánea y al dictado se ejecutan como en estado normal. Como los enfermos conservan las imágenes verbo-visuales, son capaces de leer cuando siguen con el dedo o con la punta de un lapicero los cotornos de las letras; pues entonces la percepción del movimiento realizado, despierta las correspondientes imágenes visuales de las letras, lo que no ocurre en la afasia sensorial cortical.

Sordera verbal pura.—De la misma manera que en el anterior trastorno, la perturbación se reduce a la pérdida de la comprensión del lenguaje hablado y a la imposibilidad de escribir al dictado, conservándose normalmente la palabra espontánea, la lectura en alta voz y la lectura mental, la escritura espontánea y la copia. Esta forma de afasia, que habrá sido considerada por LICHTEIM como subcortical, cree DEJERINE que es debida al debilitamiento progresivo del centro auditor común.

C. *Afasia total.*—Los trastornos correspondientes a este grupo se deducen con sólo recordar que esta perturbación, quizá la más corriente de todas, representa una suma de afasia motriz, más afasia sensorial dependiente de lesiones extendidas a toda la zona del lenguaje. Las perturbaciones senso-motoras pueden persistir indefinidamente, pero es lo más común que regresen los fenómenos de sordera verbal, en tanto persiste más o menos o de manera indefinida el componente motriz de la afasia."

Trata a continuación DEJERINE de las afasias transcorticales que serían debidas, según WERNICKE, a una lesión entre las vías que unen los centros del lenguaje con el centro superior de la ideación y se caracterizaría en caso de afasia motriz transcortical por la conservación de la palabra repetida y la escritura al dictado, en tanto que la palabra y la escritura espontáneas estarían muy alteradas, y en caso de afasia sensorial transcortical por la misma conservación de la palabra repetida y la escritura al dictado, en tanto que la palabra hablada o escrita no serían comprendidas por el enfermo, es decir, que repetiría las palabras sin comprender su sentido (a este fenómeno se le ha llamado también *ecolalia*). DEJERINE opina de estas afasias que quizá podrían ser aceptadas desde el punto de vista clínico, pero no desde el punto de vista anatómico, ya que dice que en las autopsias de estos enfermos son numerosas las variedades de lesiones encontradas.

Hasta aquí, la doctrina de DEJERINE; veamos ahora la de PIERRE MARIE.

DOCTRINA DE MARIE

La doctrina de PIERRE MARIE, expuesta en sus artículos de la *Semaine Médical* y defendida en la tesis de MANTIER, se opone a la concepción clásica. *Es la doctrina radical*, según la denomina GILBERT BALLET y LAIGNEL-LAVASTINE en su *Semiologie Nerveuse* (BROUARDEL-GILBERT. *Nouveau Traité de Medecine*, página 51). Comienza por negar la existencia de las imágenes del lenguaje, y, por tanto, de centros en la corteza para estas imágenes. Por lo que respecta al centro visual, que los autores pensaban que asentaba en la cara convexa del hemisferio a nivel del pliegue curvo, trabajos ulteriores han demostrado que, en realidad, asienta sobre la cara interna del hemisferio en la circunvolución yuxta-calcarina. En cuanto al centro auditivo, si bien cree que existe su asiento, está lejos de ser conocido de una manera cierta, a pesar de numerosos trabajos, en los que comprende el considerable volumen destinado al efecto por el profesor HENSCHEN de Estocolmo; cree, por tanto, que tiene fundamentos para preguntar si existe en la corteza cerebral un centro de la audición. "Y aunque existiera—dice—nada nos autoriza clínicamente asignarle un sitio determinado." Los argumentos que en contra del centro de la escritura hace se basan en el estudio de la evolución de la escritura en la raza humana tomándola de los trabajos de los *Egiptólogos* y *Signílogos*, entre los que cita las obras de M. DE RONGE y de M. DE BERGER. Según ellos, en la evolución de la escritura sobre los monumentos egipcios, se pueden distinguir los períodos siguientes:

A. Período de los *Ideogramas* que serían jeroglíficos, que por una convención ya más o menos antigua, tendrían una significación precisa, y designarían bien un objeto o una idea simple, por ejemplo, una Montaña, Una Flor, un Ojo, el Cielo, pero evolucionando la escritura estos dibujos simples, esquemáticos, se multiplicarían y complicarían en su significación. Así, el jeroglífico del Cielo no daría solamente la idea del cielo raso, sino que a ella se agregarían otros abstractos que han venido a injertarse sobre la de la altura del cielo, por ejemplo, la idea de *superioridad, de elevación*. Desde un punto de vista menos abstracto y más vecinos de las representaciones gráficas simples, una Estrella unida al Cielo indicaría la Noche, la Obscuridad. Si son pequeños torbellinos los que descienden del cielo se tendría la idea de Lluvia, de Nublado, de Tormenta.

B. Período de la *escritura fonética.* A fuerza de designar de generaciones en generaciones, los objetos y las ideas por su jeroglífico figurativo, los Egipcios habrían acabado por unir tan íntimamente en su espíritu el nombre de los objetos, y su jeroglífico que para los nombres que eran monosibálicos llegaron a identificar la sílaba representativa del objeto y su jeroglífico. Es así que el nombre del Sol siendo *Ra,* el jeroglífico del sol designa la sílaba *ra.* El pan, diciéndole *ta,* el jeroglífico del pan designa la sílaba *ta.* De esta manera se llegó a constituir la *Escritura Fonética Silábica,* y desde ésta aislando poco a poco el sonido, por el cual comenzaba una sílaba, y constituyendo una letra representada por el jeroglífico mismo de la sílaba se llegó a la *Escritura Fonética Alfabética;* así el jeroglífico del pan *ta,* se tranformó en la letra *t;* el jeroglífico de la boca *von,* se hizo la letra *v,* etc. De esta evolución del lenguaje saca la conclusión de que el hombre, como unidad de la sociedad, ha jugado en él un papel borroso, "sólo el tiempo obrero lento y seguro se ha encargado de desbastar el montón informe y lo ha pulido, como nuestros grandes glaciares, tantas veces milenarios, saben pulir la roca, sobre la cual sus olas inmóviles deslizan incansablemente".

Por lo tanto, no habría centros innatos de la escritura en el cerebro humano, sino el hombre no hubiese necesitado tantos miles de años para estar en estado de traducir su lenguaje oral en lenguaje escrito. Tampoco es posible que esos centros se hallan creado por un proceso lento de adaptación debido a los muchos siglos que hace que los hombres leen y que se hubieran transmitido por herencia, porque dice MARIE que sólo las *élites* han tenido parte en este lenguaje escrito, y es sabido que las élites no dejan a penas progenitura. Durante la Edad Media esta facultad fué, sobre todo, dote de los sacerdotes y de los monjes, que los transmitieron a sus alumnos, con los que no les ligaba ningún parentesco; y considerando las sociedades actuales, pregunta: "¿Cuántos de sus miembros se encontrarán que puedan afirmar que el padre de su trisabuelo sabía leer y escribir?" Por lo tanto la formación de los centros de la lectura y de la escritura tendría que ser cosa de tres o cuatro generaciones, y esto no se puede admitir. Respecto al centro de BROCA, después de leer que en numerosas autopsias se han hallado lesiones de la tercera frontal sin afasia, y afasias sin lesión de la tercera frontal, habla de su descubrimiento y extraña que siendo tan extensa la lesión cerebral que se hallaba en el sujeto llamado Leborgne, y que ya describimos, localízase la facultad del lenguaje sólo en el pie de la tercera frontal y deja

hablar al propio BROCA, que dice: "Teniendo en cuenta, que al comienzo de la enfermedad y durante un largo período de diez años, el enfermo había perdido únicamente la facultad de articular las palabras, fuí conducido a pensar que la *pérdida de la palabra habrá sido la consecuencia de una lesión primitivamente bastante circunscrita, y que el órgano central del lenguaje era aquel en que esta lesión había comenzado*; para descubrir este órgano entre todos los que estaban lesionados en el momento de la muerte he buscado el punto en el que la alteración parecía más antigua, y he encontrado que según toda probabilidad, *la tercera circunvolución frontal, quizá también la segunda, habrán debido ser el punto de partida del reblandecimiento.*" BROCA se expresaba así, porque en aquel tiempo se consideraba el reblandecimiento cerebral como una lesión inflamatoria de tendencia progresiva, comenzando en un punto del cerebro y extendiéndose a los vecinos, durante años y años, como una mancha de aceite. De modo es que estas ideas, unidas a la influencia que la localización de GALL ejercía todavía en aquella época, indujeron, según MARIE, a BROCA a considerar sólo la lesión de la tercera frontal no dando importancia al resto. Pero además no cree que exista centro de la palabra porque si existiera estaría provisto de una vía anatómica de ejecución, es decir, de un fascículo de la palabra, a semejanza de lo que ocurre con los demás centros innatos, por ejemplo, los centros motrices con su fascículo piramidal; por otra parte, este centro de la palabra había de ser como todos los innatos bilateral y simétrico y sabemos que no hay tal cosa, que es la lesión de un solo lado la que produce el trastorno. Además existiendo este centro innato no se explica como los sordomudos no hablan un lenguaje incomprensible claro es, pero lenguaje al fin de forma humana, o cómo al menos en el momento en que fuesen iniciados en el valor convencional de las palabras comenzasen a hablar. Y observando al niño de pecho cuya incapacidad absoluta para hablar había tan vivamente llamado la atención de nuestros ancentrales latinos que le denominaron "*infans*", que significa "el que no habla", dice que cuando ya tiene 12 o 15 meses se tiene sobre sus piés, comienza a andar, tiende los brazos a su madre, puede gritar, llorar, en una palabra, puede ya en esta edad ejercer libremente todas las funciones que están presididas por los centros realmente innatos, en cambio hablar si se exceptúan algunas sílabas repetidas, penosamente aprendidas (papa, mama, cha-cha, etc.), le es imposible; siendo siempre el infans porque carece de centros realmente innatos para el lenguaje hablado. ¿Y qué decir de los niños afectados de hemiplejía derecha sin que presenten

nunca afasía? Bien claramente parece demostrar este hecho que no hay tal centro innato del lenguaje y por tanto que no ha podido ser destruído por la lesión cerebral de hemiplejía bastando que adopte en su cerebro una región vecina sana para que pueda hablar. Sin embargo aunque como hemos visto, Marie niega la existencia de los centros innatos del lenguaje, no puede negar que una lesión que afecta al hemisferio izquierdo del cerebro entrañe la afasía y, dice, que ello no se debe a la existencia de un centro preformado sino *adaptado*; ¿porque es en el hemisferio izquierdo donde se forma este centro? Quizá simplemente porque desarrollándose sus elementos nerviosos un poco antes que los del hemisferio derecho, sea en él donde los primeros procesos intelectuales comienzen a producirse formando un centro de cristalización y una base para las asociaciones de ideas que ellos provocan.

Esta es la parte más importante de la labor destructora de MARIE: pero como es natural acompañó a su labor demoledora otra constructora que constituye su discutida concepción de la afasia según la que los enfermos con perturbaciones del lenguaje se pueden agrupar en tres categorías perfectamente distintas:

A.—Los que hablan sin perturbación notable de la articulación y frecuentemente hasta con abundancia, pero con un vocabulario extremadamente restringido y empleando a veces palabras impropias, incorrectas o incomprensibles.

—Comprenden mal y ejecutan incompletamente las órdenes dadas verbalmente.

—No pueden leer—No pueden escribir.

Estos son los *afásicos* típicos.

B.—Los que no hablan más que con una dificultad extrema de articulación a veces únicamente con monosílabos pero que:

—Comprenden y ejecutan bien las órdenes dadas verbalmente.

—Ejecutan bien las órdenes escritas—Pueden escribir.

Estos no son afásicos, sino *anártricos* (corresponden a la afasia motriz pura, clásica.)

C.—Los que no hablan o repiten todo lo más algunas sílabas sin significación.

—No comprenden ni ejecutan las órdenes verbales.

—No pueden leer—No pueden escribir.

Estos son los *afásicos de Broca*..

Las lesiones cerebrales que dan lugar a estos tres tipos de afasia son:

Para la categoría A.—*Afásicos típicos*: Lesión del pliegue cur-

vo, del pié de las dos primeras temporales y a veces también del gyrus supramarginalis.

Para la categoría B.—*Anártricas*: Lesión en una región cuadrilátera limitada:

1.º Por delante por una línea que pasa por el surco que separa la tercera frontal de la ínsula.

2.º Por detrás por una línea que pasa por la parte posterior de la ínsula tangencialmente a la extremidad posterior del núcleo caudal.

Esta región así limitada constituye el cuadrilátero de la anartria.

Para la categoría C. *Afásicos de Broca*: La lesión afectaría a la vez las dos Zonas precedentemente descritas: Zona de Wernicke y cuadrilátero de la anartria, siendo por tanto un sindrome mixto debido a la combinación de la *afasia típica* con la *anartria*.

En resumen para P. Marie la afásia es por excelencia una perturbación de las asociaciones psíquicas y de los fenómenos de la memoria como lo demuestra además el hecho de que la región de la afásia sea puramente una región donde no existen más que fibras de asociación sin fibras de proyección.

* * *

La autoridad de Pierre Marie y lo atrevido de su teoría que daba por falsa a la doctrina clásica que desde 1861 venía imperando constituyendo casi un dogma invulnerable produjeron gran sensación y las discusiones que con tal motivo se entablaron entre los neurólogos y psíquiatras de todo el mundo y principalmente franceses fueron numerosas y puede decirse que interminables. La imágen más perfecta sobre los primeros tiempos de discusión nos la dan las sesiones de la Societe de Neurologie de París (1908). En los números 7 y 9 de la revista *L'Encephale* publicados en Julio y Septiembre de 1908 se hallan con todo detalle y leyéndolas se comprueba lo que decimos anteriormente así como el considerable número y calidad de los contendientes, mas no pretendemos exponer las numerosas discusiones habidas lo que sobre ser casi imposible sería además poco útil, máxime cuando hay que reconocer que tanto un grupo como el otro tiene puntos muy borrosos, que no pueden ser admitidos con la facilidad con que se ha pretendido; un argumento en este sentido nos lo dan las concepciones que más tarde por Monakow primero y Mingazini y Head después han sido expuestas, y que siendo todas distintas entre sí, han coincidido en el deseo de apartárse de tratar el problema al estilo Dejerine y Ma-

RIE, buscando una manera nueva de desenvolverlo. Sin embargo, nosotros hemos de reconocer que tanto DEJERINE como MARIE tienen de meritorio el haber llegado a la clínica sin perjuicios de ningún género colocándose en un plano de independencia crítica que les ha logrado destacarse de entre los demás autores cuyas ideas han sido ya expuestas. De no existir ideas aún más revolucionarias y se nos diese a elegir entre las doctrinas de DEJERINE y de MARIE, nosotros nos inclinaremos de preferencia por la de DEJERINE. PIERRE MARIE ha tenido más suerte al comentar las ideas extrañas que el procurar asentar las propias; queremos decir que si bien encontramos seductora su labor crítica encontramos muchos puntos atacables en su labor de construcción siendo el principal el de aceptar la localización aunque reformada a su manera con su célebre cuadrilátero, pero localización al fin y al cabo. DEJERINE no tiene más defecto que el de haberse quedado corto. Puesto a barrer la doctrina clásica no debió contemporizar con ella. La verdad no tiene más que un camino y si éste se encuentra, sería absurdo unirlo con el falso, ya que de ese modo sólo podemos conseguir llegar a parar a un fin tan falso como el ya conocido.

Acaso por ésto, el defecto que los italianos—RONCORONI principalmente—achacara a la obra reciente de HEAD de no ponerse de acuerdo con las teorías precedentes, más que defecto, es un mérito: Mérito que ha faltado a la obra de DEJERINE a quien ha faltado la habilidad de desprenderse a tiempo del concepto de localización, cuando tan fácil le hubiera sido admitir centros perfeccionados por la acción del tiempo, de la educación, etc., que es lo que constituye en nuestro sentir el principal éxito de MARIE.

* * *

Si nosotros queremos sacar alguna conclusión de este trabajo, es fuerza que nos refiramos a las doctrinas de MONAKOW y HEAD, tanto una como otra tienen su base en los trabajos que el neurólogo inglés JACKSON realizó de 1864 a 1893 y que a pesar de su importancia pasaron desconocidos en su tiempo. En el año 1868 BROCA fué invitado a la sesión que celebra anualmente la Asociación Británica para el progreso de las Ciencias, y puso a discusión el tema de la *afasia*. Su más formidable contrincante fué JACKSON quien fijándose principalmente en considerar más que la localización de los trastornos la esencia íntima de los mismos distinguió dos formas de lenguaje: a) la intelectual o poder de formular proposiciones; b) la emotiva o capacidad de expresar nuestros sentimien-

tos. Normalmente ambas formas van unidas y el individuo expresa sus ideas y sus sentimientos por igual; más cuando existe un trastorno de lenguaje, una u otra de las formas ha de aparecer trastornada, y el paciente no puede hablar porque carece de palabras (1.° caso) o porque las usa inadecuadamente (2.° caso). Además su obra contiene otras proposiciones interesantes como son:

1.° La dificultad de ejecutar una obra depende de la complejidad de la tarea. Al enfermo se le debe decir esta orden de varios modos. (Esto ha servido a HEAD para idear su metodo de exploración.) El que un enfermo no pueda leer, no quiere decir que no pueda escribir.

2.° El lenguaje voluntario tiende a sufrir más modificaciones que el automático. La parte menos voluntaria del lenguaje es la que subsiste (saludo, etc.), por eso un enfermo que no puede escribir, puede copiar y escribir su nombre y dirección, porque en muchos individuos esto ha llegado a alcanzar el nivel de un acto automático, a fuerza de repetirse. El hombre que no habla no es un hombre que no pueda emitir palabras. No hay agrafia pura.

3.° *Impercepción* es, en el lado receptivo, lo que *afasia* en la serie de las palabras. Pueden existir juntas o aisladamente. Cuando existe solamente afasia las imágenes persisten intactas, por eso el paciente puede señalar colores y objetos cuando se le nombran, colocar cartas y rompecabezas, aunque no pueda leer palabras escritas; por eso también pueden comprender lo que se les lee y aún ejecutar órdenes escritas, sin que puedan traducir estas en palabras, porque no hay alexia, ni afasia, sino imposibilidad de traducir una proposición que, sin embargo, es percibida con gran precisión o agudeza.

Estas afecciones del lenguaje son causadas: a) en el lado de la emisión por una incapacidad para expresar proposiciones en palabras; b) en el lado respectivo por la falta de los procesos mentales que siguen el reconocimiento de las percepciones.

4.° Detrás del lenguaje externo e interno que son idénticos aunque este sólo se descubre por la escritura, existe la proposición, la cual, verbalizada, puede ser expresada por el lenguaje o por la escritura. Esta proposición es necesaria para el pensamiento claro y lógico pero no para todo el pensamiento. Cuando está afectado este aspecto del lenguaje, el paciente no puede retener proposiciones abstractas, porque es incapaz de formulárselas a sí propio. Puede pensar, pero está *cojo* del pensamiento.

5.° Si además del defecto anterior del lenguaje se añade la *impercepción*, el paciente sufrirá, no sólo de un lenguaje inferior sino que mostrará signos de una inferior comprensión.

DOCTRINA DE MONAKOW

La doctrina de MONAKOW tiene dos ideas principales:

1.ª El lenguaje es un complejo psíquico elevado, y por consiguiente ilocalizable.

2.ª La pérdida del lenguaje es debida a la *diásquisis,* y su restitución a la desaparición de ésta.

El término *diásquisis* (del griego = separación a distancia), es en su concepto, "un estado dinámico particular, generalmente de inhibición, que sobreviene la mayor parte de las veces de una manera brusca y se extiende a un sistema de neuronas ramificadas lejos", la lesión originaria es local y no se extiende como en el schock apoplético a toda la corteza, sino solamente a los territorios en que se originan neuronas de asociación o de proyección. Para explicarlo dice:

Cualquier lesión de la corteza produce dos clases de síntomas: temporales y residuales. Estos últimos son irreparables y están condicionados por la naturaleza de la lesión. Los temporales se dividen en necesarios y contingentes. Los primeros son tan típicos como los residuales, los contingentes dependen de diversas circunstancias secundarias y pueden faltar. En comprobación de esto aduce MONAKOW los fenómenos que siguen a la extirpación de la corteza polándica: 1.º Fase de aquinasia flácida. 2.º Fase de retorno del tono y de los reflejos. 3.º Fase de movimientos residuales (marcha hemipléjica).

Como demuestra el estudio de las degeneraciones secundarias, cualquier lesión cortical interesa innumerables vías de asociación y comisurales por lo que incluso las lesiones anatómicas irreparables son poco conocidas y si difícil es conocer exactamente la relación existente entre los síntomas residuales y el punto de partida de la lesión, júzguese cuanto más no será conocer la existencia entre este foco y los síntomas temporales.

Por lo demás MONAKOW piensa que no es achacable solamente a los trastornos de la corteza la aparición de síntomas temporales puesto que el papel verdadero de aquélla desde el punto de vista motor es el de recibir las excitaciones de la periferia y reflejarlas sobre los músculos, de ordenar lo que MONAKOW llama figuras quinéticas, entendiendo por éstas, por ejemplo, los movimientos complejos de un trabajo normal un poco delicado. La función de la corteza es meramente asociativa y en el orden motor cualquier le-

sión de ella producirá un retraso en la coordinación de las excitaciones que llegan y parten de ella; pero no el cortejo de síntomas temporales o iniciales que serán debidos a la *diásquisis*.

Para que llegue a realizarse la función nerviosa que sirve a un fin biológico determinado es necesario que entren en acción siguiendo un plan definido, ciertas neuronas o grupos de neuronas que funcionan ya, siguiendo un cierto ritmo, automáticamente. A la combinación de una neurona de asociación con otra de proyección la llama MONAKOW *unidad tectónica*, cuya trabazón anatómica puede hacerse por contacto aunque la mayor parte de las veces se hace por medio de las células intercalares. Se sabe que las neuronas no funcionan independientemente unas de otras, y por lo tanto, después de la interrupción de ciertas vías, por localizadas que sean es lógico que pierdan su excitabilidad otras que están en relación con las vías lesionadas. Por consiguiente, la restitución funcional no depende de la sola intervención de la corteza, sino de la desaparición de la diásquisis en la que interviene todo el sistema nervioso. A la inhibición pasiva (impermeabilidad a las excitaciones de la intervención de las partes sanas del mismo que participan de intensidad media) que supone la diásquisis, se opone todo el sistema nervioso y la restitución funcional que comienza es debida a idéntica función. La diásquisis, por otra parte, puede atacar incluso las funciones que consisten en conservar las excitaciones en estado latente; nos referimos a la memoria y de ésta, no solamente los recuerdos aislados, sino también las asociaciones de estos o *engramos*. Ahora bien, si cuando se lesiona una parte cualquiera de la corteza se establece una especie de lucha para conservar la función interesada, ¿qué parte de ésta, se pregunta MONAKOW, persistirá? Los trabajos de JACKSON, que siguiendo a SPENCER ha introducido en la Neurología los conceptos antitéticos de *evolución* y *disolución*, nos dan la clave que ha ayudado a MONAKOW a resolver este interesante aspecto de la cuestión.

Para JACKSON, la evolución por lo que a la función respecta, tiene tres características principales: 1.° Es el paso de lo más a lo menos complicado; de los centros mejor organizados en el movimiento del nacimiento a los que se van organizando durante la existencia. 2.° Es un paso de lo simple a lo complejo. 3.° Es el paso de lo más automático a lo más voluntario.

El concepto de *disolución*, esencialmente contrario al anteriormente expuesto, engloba los fenómenos regresivos de la evolución que constituyen sólido fundamento. En cualquier proceso mental la evolución aparece claramente y en presencia, por ejemplo, de un síndrome anártrico, se echa de ver rápidamente que existe una

pérdida del lenguaje intelectual elevado mientras se conserva el emocional, y esto por dos razones: 1.ª porque de acuerdo con la idea de la disolución que va unida a todo proceso mental, existe una regresión de la evolución y por consiguiente en lugar de avanzar de lo simple a lo complicado, de lo automático a lo voluntario, el proceso sigue el camino inverso y afecta a lo voluntario dejando libre lo simple y automático. 2.ª Porque de acuerdo con la ley de RIBOT, siguiendo este concepto, se pierden en primer lugar las asociaciones más recientemente adquiridas.

Puntualizando: la máxima resistencia la presentan los aparatos ligados a la conservación del individuo y de la especie, luego los sometidos a un ejercicio más asiduo durante los primeros años de la vida, y finalmente las funciones adquiridas más tarde, que serían las primeras en desaparecer. De estos grados de disolución se deduce que la pregunta anterior se contesta diciendo, que persistirá la parte de función más antigua desde el punto de vista filogénico y ontogénico, la sometida a un ejercicio más continuado y extenso, la más automática.

De esta manera hace intervenir MONAKOW en toda su función, y especialmente en el lenguaje, un nuevo elemento distinto de la localización en el espacio, el tiempo, factor absolutamente ilocalizable.

En último término, toda función cortical no es sino un complejo de funciones elementales, consideradas hasta aquí como verdaderas entidades. En la esfera de la motricidad, por ejemplo, se desarrolla primero la nutrición, luego los movimientos de orientación, y finalmente los diversos movimientos de la vida ordinaria (locomoción, etc.)

A las combinaciones de los movimientos recientemente adquiridos con los ya existentes llama MONAKOW *movimientos de destreza.* Estos últimos complejos psíquicos elevados, no tienen una localización especial, porque aunque los componentes elementales la tengan, lo interesante en ellos es su localización en el tiempo.

Con estos razonamientos llega MONAKOW a fundar y mantener su doctrina, que como puede verse encierra mucho de verdad y de interés.

DOCTRINA DE HEAD.

Convencido de las aseveraciones de JACKSON, antes descritas, HEAD ideó la técnica de exploración que sigue, y que es insustituible ya que su característica es la exploración completa de todas las formas de expresión del pensamiento.

1.° *Prueba del nombre y reconocimiento de los objetos comunes*:

Se colocan ordenados seis objetos de uso corriente (moneda, lápiz, reloj, etc.), y se le señala a continuación el duplicado de cada uno de ellos, pidiéndole que señale el anónimo. Además se le pide:

a) Que diga el nombre de los objetos que se señalan.
b) Que escriba el nombre de los mismos.
c) Que señale el objeto que se le nombra.
d) Que señale el objeto que se le escribe.
e) Que señale el objeto que se le entregue en la mano sana, sin reconocerlo con la vista.

2.° *Prueba de los colores*: (eliminadas las causas de error por discromatopsia):

Se disponen ordenadas, ante la vista del enfermo seis tarjetas con colores distintos y se le pide:

a) Que diga el nombre del color que se le señala.
b) Que escriba el nombre del color que se le señala.
c) Que señale el color que se le nombra.
d) Que señale el color que se le escribe.

3.° *Prueba de las tres palabras* (pato, gato, sapo):

Se escriben en varias tarjetas las combinaciones posibles de estas tres palabras, dos a dos (pato y gato, pato y sapo, etc.), y en tres tarjetas más se dibujan cada uno de estos animales; el enfermo debe hacer lo siguiente:

a) Leer correctamente las palabras escritas.
b) Decir el nombre de las tarjetas pintadas.
c) Escribir el nombre de las tarjetas pintadas.
d) Escribir al dictado el nombre de las tarjetas escritas.
e) Repetir las palabras que se digan (de las tarjetas escritas).
f) Leer en alta voz lo que ha escrito en la prueba c).
g) Copiar las palabras de las tarjetas escritas.

4.° *Prueba del reloj*:

Se dispone de dos esferas de reloj, hechas de cartón, con caracteres arábigos y dos saetas para marcar la hora. Se entrega una al enfermo y se dan las siguientes órdenes:

a) Hacer que marque la misma hora que la del observador.
b) Que marque la hora que se le escribe.
c) Dirá la hora que marca la esfera del observador.
d) Escribirá la hora que marque la esfera del observador.

5.ª *Prueba de las cajas y las monedas*:

Se ordenan ante la vista del enfermo seis cajas y seis monedas. Se le indica, contando de izquierda a derecha, cuál es la primera, segunda, tercera, etc., caja y moneda. Se le ordena, por ejemplo, coloque la tercera moneda en la primera caja, etc., y el enfermo:

a) Hará lo que se le diga.
b) Hará lo que se le escriba sin leer en alta voz.
c) Repetirá lo anterior, leyendo en alta voz.

6.ª *Prueba de la mano, la oreja y el ojo*:

Convencidos de que conoce bien el valor de las palabras derecha e izquierda, se le ordena:

a) Que repita lo que haga el observador (llevar la mano derecha al ojo izquierdo, la mano izquierda a la oreja derecha, etc.).
b) Que repita lo que el observador haga frente a un espejo.
c) Que haga lo que se ordene por escrito, sin leer.
d) Lo anterior, leyendo.
e) Que haga lo que se le ordene de palabra.
f) Que escriba lo que ha hecho el observador.
g) Que repita el gesto en una tarjeta dibujada.
h) Que repita el gesto dibujado en una tarjeta, viéndolo por reflexión en el espejo.

Tiene otras pruebas suplementarias, como, ejercicios con las operaciones elementales, con rompecabezas, dibujos, etc.

Con este método de exploración, HEAD, que designa el lenguaje con el afortunado término de *expresión y formulación simbólicas*, llega a convencernos de que ningún afásico tiene un tipo individualizado del trastorno, como admiten los clásicos, sino por el contrario, cualquier trastorno del lenguaje engloba otros de funciones distintas e incluso no una sola, sino todas las formas de expresión del pensamiento (lectura, escritura, etc.).

Sin embargo en la descripción clínica de la afasia admite cuatro grados, atendiendo sobre todo a la frecuencia con que se presentan y al de variedades de agrupación más frecuentes entre las vías que sirven a la expresión del pensamiento, así tenemos:

Afasia verbal.—El paciente tiene dificultades para encontrar

formas verbales, para evocar palabras con que expresar sus sentimientos. El vocabulario del paciente está muy restringido y la enunción es lenta y escandida. Iguales defectos en la escritura. Ordenes dadas por medio de la palabra hablada o escrita son ejecutadas, siempre que no requieran para ello la evocación de una palabra o de una frase. Los pacientes reconocen sin embargo, si la tarea que están intentando ha sido ejecutada correctamente o no. Pueden dibujar, jugar a las cartas y apreciar chistes, sea escritos o dibujados.

El área del cerebro, cuyo trastorno estructural produce con más frecuencia esta forma de afasia, es la parte baja de las circunvoluciones centrales. Bien entendido, que HEAD no considera estas zonas como centros del lenguaje, sino como lugares donde éste puede ser interrumpido o cambiado

Afasia sintáctica. Consiste en trastornos del ritmo y de la estructura gramatical de las palabras. El paciente tiende a la jargonofasia. El poder de nombrar objetos está conservado y hasta a veces se emiten las palabras con gran rapidez. Con frecuencia, cuando no se puede emitir una palabra, o cuando el sonido emitido es incomprensible para su auditor, puede escribir el nombre correctamente Todo intento de emisión de un juicio formulado le lleva a la confusión.

Las lesiones asientan en el lóbulo temporal.

Afasia nominal. Consiste en dificultad en la apreciación del valor nominal o simbólico de las palabras. El paciente usa defectuosamente los nombres; lee con dificultad extrema, especialmente si se trata de deletrear las palabras. La escritura está gravemente interesada, pero el enfermo es capaz de copiar impresos por medio de la escritura manual. La escritura al dictado y todas las acciones que requieren atención, son ejecutadas con dificultad cuando se le ordena verbalmente Puede contar, pero el significado de los números, el del valor de la moneda, así como la realización de simples operaciones aritméticas, están comúnmente más o menos afectadas.

La separación entre las formación de las palabras y su nominación es una nueva concepción en la clasificación de las afasias.

La lesión asienta entre la fisura post-central y en el lóbulo occipital.

Afasia semántica.—El paciente tiene dificultad para reconocer el sentido último de las concepciones lógicas emitidas por él o que le son dichas en forma oral, impresa, o por medio de dibujo. Puede comprender cada palabra o frase corta, exactamente lo mismo que puede comprender los detalles de una pintura, pero el significado total o intención de aquéllas, se le escapa Puede leer y escribir pero

el resultado tiende a ser impreciso y confuso; le es posible contar y puede reconocer el valor de los numerales, pero las operaciones aritméticas están imposibilitadas o dificultadas. No puede comprender exactamente la mayor parte de los chistes, especialmente, si ello requiere una comprensión total de una pintura o dibujo o su leyenda. No puede jugar a las cartas, ni juntar rompecabezas.

Este disturbio se extiende como se ve, más allá de los límites de la palabra organizada. Su lesión es la misma que la de la afasia nominal.

* * *

Ahora ya, creemos estar en condiciones de resumir cuanto interesante y digno de mención, se desprende de este estudio sucinto de la afasia. Por él vemos, como ha bastado huir de la idea, siempre absurda, de recurrir a la clínica, solamente para confirmar hipótesis, ya forjadas en la fantasía de los autores con la atención polarizada de un sentido, para que aparezcan conceptos, que por ser fruto de la más razonada explicación de hechos observados impasiblemente, han permitido desintrincar la enmarañada red, que rodeaba este problema, dándonos luz suficiente para que, a reserva de las claridades que nos pueda suministrar el porvenir, formulemos las cuatro proposiciones siguientes:

1.ª Los trabajos de Pierre Marie, asestan un rudo golpe a la doctrina de las localizaciones cerebrales y nos hacen dudar de la existencia de los centros del lenguaje. Este, siguiendo a Monakow, debe ser considerado como un complejo psíquico elevado, y como tal, ilocalizable, como lo son la inteligencia, la voluntad y tantas otras facultades anímicas.

2.ª No existiendo centros y por tanto, no siendo posible su lesión la pérdida del lenguaje, se explica por la *diásquisis,* concepto que Monakow ha basado en razonamientos de índole puramente psicológica unos, biológica otros, y que tanto en este problema concreto, como en otros del sistema nervioso, sirve de gran utilidad. A su vez, la restitución del lenguaje, es debida a la desaparición de la diásquisis, y se efectúa, según demuestran los estudios de Hugligns Jackson, yendo de las funciones más simples a las más complejas, de las más automáticas a las más voluntarias.

3.ª La doctrina clásica llegaba a considerar hasta diez y siete variedades distintas de afasia que, si bien en los gabinetes de estudio, tenían individualidad teórica, en la clínica no tenían realidad objetiva alguna, antes al contrario, cualquier afásico presenta en su

trastorno, entremezclados y englobando a la vez, todos los medios de expresión. Por esto la clasificación de DEJERINE tiene el mérito de ser el primer paso que se da en el camino seguro de la verdad. A dicho fin ha llegado de una manera mucho más perfecta y completa HEAD con su clasificación, que por ajustarse a lo que la realidad nos muestra y por su vivo sabor clínico, ha de ser alabada y aceptada.

4.ª Cuanto más perfecta sea la exploración de un afásico, mejor podremos darnos cuenta de su estado, y por ende, de la verdad, de la anterior proposición. En tal sentir, el método ideado por HEAD es insustituíble, ya que merced a él se logra, las más completa exploración de todas las formas de expresión del pensamiento.

TRABAJOS ANALIZADOS

R. STANKIEWICZ.— **Diagnóstico de la granulia aguda en los niños.** (Diagnostic de la granulie aigue chez les enfants.) *Archives de Médecine des Enfants.*

El autor basa su trabajo en los casos de granulia observados en la Clínica de enfermedades de los niños de la Universidad de Varsovia. Apenas si hay recogidos 31 casos de granulia en los niños durante un período de cinco años en la Clínica de referencia. En la gran mayoría de ellos el diagnóstico se ha basado en el examen clínico; en cierto número de casos la granulia no ha podido ser evidenciada más que en la autopsia. Esta fué hecha en todos los casos en el anfiteatro de Anatomía patológica de la Universidad. Por tanto, las observaciones tienen gran valor, por ser hechas en la clínica y confirmadas con la autopsia.

Lo que llama la atención en el cuadro clínico de la granulia aguda en los niños es la gran diversidad de formas clínicas. Los síntomas clínicos faltan con frecuencia durante la marcha de la afección, y cada caso particular presenta en cierta medida un tipo individual.

Los autores franceses y algunos alemanes han descrito formas determinadas de granulia; pero en clínica se les observa muy difícilmente en estado puro. El autor ha visto frecuentemente en la clínica referida que una forma se transforma en otra. Resulta que la clasificación de las diferentes variedades de granulia es puramente artificial y no se apoya sobre datos constantes. Sin embargo, actualmente se distinguen las siguientes formas: a) Forma tifoidea. b) Forma pulmonar. c) Forma cerebral. d) Forma raquidiana. Esta última recuerda en cierto punto los estados tóxicos de FINKELSTEIN que se observan en el recién nacido a consecuencia de trastornos digestivos graves.

La marcha de la infección tuberculosa, sea cual fuere la forma clínica de granulia, depende de caracteres particulares del organismo del niño y está en relación igualmente con la sensibilidad que presenta cada individuo frente al bacilo tuberculoso.

Es bien sabido que: 1.º Los niños sufren fácilmente la infección tuberculosa. 2º. Esta infección es generalizada rápidamente a todo su organismo.

3.º Los tejidos de los niños no tienen la propiedad de localizar y curar los focos tuberculosos.

De otra parte, la marcha de la infección depende de la naturaleza misma del bacilo (HAMBURGER); la reacción del organismo es incapaz de atenuar la infección si los bacilos han penetrado en número bastante en la circulación sanguínea y sobre todo si son vivos y resistentes; si los gérmenes se propagan en todo el organismo, la reacción de éste es muy intensa cuando el número y la virulencia son elevados. La enorme cantidad de toxinas produce una forma nueva de infección tuberculosa, es decir, la granulia. No son conocidas hasta hoy las condiciones y circunstancias que favorecen la explosión de la granulia en los niños; se piensa que se trata de una modificación sufrida por el organismo (ENGEL), en virtud de la cual los bacilos acidorresistentes son retenidos en masa por la túnica interna de los vasos venosos, desde donde penetran al torrente circulatorio. Así, las ideas antiguas de WEIGERT reciben una nueva interpretación. SCHORL pretende que la granulia aparece a consecuencia de una degeneración de las túnicas vasculares, encontrando confirmada esta sospecha en el 97 por 100 de los casos. Se ignora cuál es la causa de esta degeneración. Nuestras observaciones diarias nos han enseñado que niños hasta entonces bien nutridos y florecientes perecen rápidamente a la granulia. La resistencia del organismo juega un papel aquí muy importante. RIBERT tiene razón al decir que para que la granulia se declare es preciso una predisposición especial. De otra parte, la explosión de la granulia está favorecida por todas las causas que producen una debilitación del organismo de un niño ya infectado de tuberculosis: nutrición defectuosa, grandes hemorragias, enfermedades infecciosas, traumatismos, intervenciones quirúrgicas (evacuación rápida de un derrame, por ejemplo, que entraña una dilatación de vasos linfáticos que son puerta de entrada para los bacilos). La sensibilidad especial de los niños, así como la estructura especial del sistema linfático pueden jugar un papel de primer orden.

Ciertos autores consideran que las formas habituales de granulia no son más que septicemias de las metástasis producidas por el bacilo tuberculoso. Esta opinión nos parece justificada, y LANDOUZY da a estas formas de infección el nombre de septicemia tuberculosa subaguda. En efecto, en la granulia aguda encontramos, así como en la septicemia, una puerta de entrada, es decir, el foco de infección; un germen infeccioso en la circulación sanguínea, foco de metastasis en los diferentes órganos, y en fin, embolias de los vasos cutáneos. Resulta de esto que los fenómenos mórbidos observados en el niño afecto de granulia dependen del grado de envenenamiento del organismo por las toxinas tuberculosas, y de otra parte, por las lesiones en los diferentes órganos internos. En un período precoz de la afección vemos aparecer en primer término los síntomas de intoxicación. Tenemos el cuadro de una afección grave presentando todos los caracteres de la septicemia, es decir, temperatura elevada, anorexia, tos moderada, hígado y bazo aumentados de volumen. Fuera de estos fenómenos clínicos generales, se observan tres síntomas dominantes: *disnea*, *cianosis* y pérdida apreciable de peso, *desnutrición*.

Los signos clínicos se manifiestan, sobre todo, por parte del pulmón (ganglios bronquiales) y del lado de las meninges cerebrales, mientras que la evolución de la granulia en los otros órganos puede pasar desapercibida; tenemos pruebas evidentes a este respecto en nuestras observaciones personales. En 18 casos, de 31, hemos encontrado en la autopsia al mismo tiempo alteraciones pulmonares y meníngeas.

En la mayoría de casos la fiebre es elevada (39 a 40°); pero su marcha no es muy regular, o bien es continua con pequeñas remisiones, semejando a la fiebre tifoidea. Más tarde la temperatura toma un aspecto diferente; a veces presenta accesos seguidos de remisiones notables y hasta descensos por bajo del nivel normal. Otras veces la marcha de la temperatura es irregular y su tipo cambia de un día a otro, o bien se observa el tipo inverso; algunas veces la afección es apirética.

Trastornos importantes se producen por parte de los vasos sanguíneos; cianosis muy acentuada de la cara, labios y extremidades que se enfrían; el niño está pálido, anémico. La palidez de los tegumentos asociada a la cianosis de la cara y de las extremidades dan al niño un aspecto muy característico. La cianosis de la cara y de las extremidades también es acompañada de una fatiga de la pequeña circulación. El pulso, acelerado (160 a 180), no correspondiendo a la temperatura; es pequeño y fácilmente depresible. La aceleración del pulso se hace de tal manera considerable que produce un hiperfuncionamiento del corazón; es debida a la parálisis de las fibras moderadoras del corazón (Pawinski). La presión arterial está sensiblemente disminuída; se observa a veces una dilatación moderada del ventrículo derecho, con un ligero soplo sistólico en la punta. Los trastornos observados por parte de los vasos sanguíneos son de naturaleza tóxica. Si durante la evolución de la granulia la infección ataca a las meninges el pulso se hace más lento, irregular e intermitente.

En lo que concierne a la composición y estado de la sangre, la característica de la granulia es la leucocitosis; pero, según Erlich y Joncher, no es constante ésta; el número de polinucleares está aumentado, en tanto que el de linfocitos se halla sensiblemente disminuído. El número de glóbulos rojos y cantidad de hemoglobina pueden ser normales y ligeramente disminuídos. Para dar un ejemplo, indicaremos algunos resultados generales del examen de los enfermos vistos por nosotros. Primer caso. Niño de veinte meses. Hemoglobina, 55 por 100; glóbulos rojos, 5.000.000; leucocitos, 18,450; polinucleares neutrófilos, 56; linfocitos, 43.

Segundo caso. Niño de quince meses. Hemoglobina, 50 por 100; glóbulos rojos, 7.700.000; leucocitos, 13,750; polinucleares, 78; linfocitos, 21.

El tanto por cierto de albúmina del suero sanguíneo presenta una importancia de primer orden. Este porcentaje en la granulia está más aumentado en los niños en relación con aquel que se observa en la fiebre tifoidea.

Las investigaciones de los bacilos en la sangre presentan cierto interés (método de Staubili-Schmitter). Los resultados obtenidos con este procedimiento nos enseñan que el bacilo de Koch es bastante frecuente en la sangre de los niños afectos de granulia. Se admite que circulan por sangre y linfa, cualquiera que sea el modo de infección (Sterling); pero la pe-

netración de los bacilos en la circulación no provoca siempre una granulia (KAURASKIGE). Es preciso, pues, no sacar conclusiones definitivas más que con prudencia (ZINKLSTEIN).

La disnea constituye el síntoma dominante y más constante de la granulia de los niños. Aparece bruscamente, a veces en el primer síntoma de la afección; es la disnea *sine materia* que recuerda en ocasiones los accesos de asma. La respiración alcanza 60 y 80 inspiraciones por minuto, aumentando según progresa la afección. La cianosis, así como la disnea, aumentan cada vez más. La formación en masa de granulaciones en el parénquima pulmonar produce, de una parte, un obstáculo mecánico a la respiración y a la circulación sanguínea en los pulmones, y de otra, hace difícil el cambio gaseoso, lo que entraña trastornos vasomotores; pero no es en el pulmón donde es preciso buscar la causa esencial de la disnea, sino más bien en el corazón. Los agentes tóxicos que destruyen las propiedades biológicas de los glóbulos rojos juegan un papel de primer orden en la producción de la disnea y de la cianosis en el curso de la granulia. La disnea está acompañada habitualmente en los niños menores de tres años de tiraje en las regiones supraclaviculares e infraumbilical y espacios intercostales.

El examen físico de la caja torácica en los niños no denota ningún signo apreciable durante el primer período. A la percusión no se encuentran más que modificaciones mínimas. Sin embargo, una percusión muy atenta permite demostrar que el sonido es diferente, según las regiones del pulmón percutidas. La granulia pertenece al tipo de tuberculosis productiva; pero en los niños se encuentran, sobre todo, lesiones debidas tanto al proceso productivo como al exudativo (bronconeumonía caseosa). La percusión puede revelar un sonido que asemeje al normal (la resonancia timpánica de enfisema local, asociada a las vibraciones de sonido más corto, da un ruido muy próximo al sonido normal). La ausencia de matidez o de una ligera submatidez depende de numerosos focos dispersos en el pulmón, que es lo que constituye el cuadro anatómico habitual de la granulia.

La auscultación es variable según el período de la afección. Al principio no se encuentra más que una disminución del murmullo vesicular a la inspiración. Si los bronquiolos están afectos, las lesiones catarrales de las pequeñas ramificaciones bronquiales se traducen por estertores, la respiración toma el carácter de soplo tubario poco intenso y la expiración es prolongada y ruidosa. Se encuentran en el lóbulo superior estertores y chasquidos, y en el lóbulo inferior se demuestran estertores mucosos y crepitantes medios y finos al fin de la inspiración y a veces en la expiración. En las otras partes del pulmón se percibe una respiración mal definida o más bien un aumento del murmullo vesicular sobre una vasta extensión; frecuentemente se notan chasquidos en varias regiones del pulmón. Los focos pulmonares se modifican constantemente en la granulia aguda de los niños. Los signos estetoscópicos desaparecen en un foco para aparecer dos días después en otro sitio del pulmón. Estos cambios de los signos estetoscópicos presentan una importancia de primer orden para el diagnóstico.

Si la pleura participa en una larga medida del proceso, en el curso de la evolución de la granulia se observa un frote dulce, signo manifiesto de granulia (JURGERSEN). En otros casos bastante numerosos, desde luego, los signos físicos de las vías respiratorias obtenidos por auscultación y percusión son mínimos o faltan por completo. En la autopsia se encuentran granulaciones muy claras, diseminadas por los pulmones.

La granulia se acompaña de tos seca, quintosa sin expectoración. Esta tos fatiga al niño, impidiéndole dormir. Si los ganglios traqueobronquiales están invadidos, la tos tiene un timbre metálco bitonal (MARFAN). La expectoración falta; excepcionalmente, en los niños de más edad se obtienen esputos. Si es posible recogerlos, no se encuentra jamás el bacilo de KOCH. En seis casos de granulia en niños la investigación de bacilos practicada varias veces ha sido siempre negativa.

En resumen, en la granulia de los niños el examen físico demuestra una desproporción entre la gravedad del estado general y los signos obtenidos por parte de las vías respiratorias. Los síntomas subjetivos son graves, mientras que los objetivos son mínimos.

En los casos dudosos la radiografía debe utilizarse, así como la reacción de PIRQUET y MANTOUX. Las pruebas radiográficas dan un cuadro muy típico; las granulaciones tuberculosas están diseminadas simétricamente en los dos pulmones; se aprecian también alteraciones en los ganglios e íleo del pulmón. En nuestros enfermos, de diez pruebas radiográficas, hemos obtenido seis resultados positivos; en cuatro el examen radiográfico fué infructuoso. La presencia de ganglios en íleo pulmonar y la infiltración del parénquima pueden ser debidos a una afección anterior: sarampión, tos ferina, paperas, etc. En otros casos, las granulaciones tuberculosas son tan pequeñas que no pueden ser descubiertas. El diagnóstico preciso de granulia en los niños no puede ser basado más que por la reunión de los datos clínicos, jamás por un síntoma aislado.

Por parte del aparato digestivo se observa una anorexia y lengua saburral y seca. En el curso del primer período se observan vómitos que reaparecen más tarde cuando la infección ha invadido las meninges. Las deposiciones suelen ser normales, excepto en la forma tifoidea con síntomas tóxicos. La mucosa del tubo digestivo no presenta ordinariamente ninguna alteración. El adelgazamiento es muy marcado, pero no es un síntoma constante de los primeros períodos. Más tarde la caída del peso se precipita y el adelgazamiento se hace progresivo y rápido.

El hígado y el bazo están siempre aumentados del volumen. En los riñones no se observan alteraciones características de la granulia. El examen de la orina ordinariamente es normal. Puede encontrarse alguna albuminuria de pequeña intensidad, a veces una pielocistitis (signo precoz de la granulia tuberculosa). La diazorreacción no constituye una prueba suficiente para afirmar la existencia de granulia tuberculosa. Esta reacción es positiva en los niños afectos de fiebre tifoidea, neumonía fibrinosa y sarampión. Los bacilos de KOCH en la orina son excesivamente raros.

Las lesiones cutáneas son frecuentes en el curso de la granulia. En la piel, lo que más llama la atención es la palidez, unida a una cianosis de la

cara, labios y extremidades. Al principio de la afección se encuentran en los labios herpes y una erupción cutánea constituida por manchas rosadas análogas a las de la fiebre tifoidea. Por consecuencia de la penetración en el torrente circulatorio de una cantidad de bacilos (tuberculosis miliar hematógena) todos los órganos son afectados. La tuberculosis de la piel es más frecuente de lo que se creía otras veces en los niños. De 31 casos, en nueve hemos visto lesiones tuberculosas en la piel. Tienen el aspecto de un nódulo semiesférico de consistencia dura, cuyas dimensiones oscilan desde un grano de mijo a una lenteja. Al cabo de cierto tiempo, este nódulo se reblandece y aparece una pequeña póstula amarillenta formándose una costra. La duración de la afección es de cuatro a seis semanas. Asienta preferentemente en la parte anteroinferior del tórax, en las nalgas y en la cara de extensión de los codos, rodillas, antebrazos y piernas. La erupción bajo la forma de púrpura se demuestra sobre toda la superficie cutánea, en algunos casos.

La tuberculosis granulosa aguda de los niños se acompaña de una serie de fenómenos nerviosos. Estos trastornos son debidos: 1.º, a la acción de las toxinas sobre el sistema nervioso; y 2.º, a la diseminación de las granulaciones sobre las meninges cerebrales. Se las observa sobre todo en los niños menores de doce años Habitualmente están ligados a meningitis tuberculosa, apareciendo entonces vómitos, convulsiones, hemiplegias o todo el cortejo de síntomas de la meningitis tuberculosa. Cuando los fenómenos meningíticos entra en escena pueden enmascarar completamente el cuadro de la afección. En ocho casos, de diez y ocho nuestros, hemos diagnosticado únicamente la meningitis cerebroespinal tuberculosa y la autopsia nos ha ha demostrado que, además de las lesiones habituales de meningitis, existían granulaciones tuberculosas en otros órganos. Estos errores de diagnóstico pueden ocurrir todos los días. Unicamente la disnea y la cianosis pueden llevar nuestra atención hacia la granulia. En la fase terminal de la afección, algunos días antes de la muerte, se ve aparecer en el fondo de la coroides granulaciones.

En general, el diagnóstico de granulia tuberculosa aguda en los niños es difícil de establecer. Según FINKELSTEIN, en realidad, el diagnóstico no puede fundarse más que en la fisonomía del estado general. El niño palidece, está tumefacto, con cianosis y disnea, adelgazando rápidamente. Los fenómenos pulmonares se acentúan, la diarrea y los vómitos aparecen y pronto sobreviene la muerte.

Las dificultades del diagnóstico son enormes, sobre todo al principio, cuando los fenómenos generales dominan y los síntomas por parte de los órganos internos faltan. La fiebre elevada, la tos, la disnea y los signos estetoscópicos en el pulmón hacen pensar en una bronquitis o en el principio del sarampión; pero la gravedad del estado del niño señala el peligro; el niño está pálido y triste, la intensidad de la disnea y la cianosis, como hemos repetido, son los síntomas más seguros de la granulia aguda tuberculosa. Pronto, a estos elementos del diagnóstico, vienen a añadirse el aumento del hígado y del bazo, los datos radiográficos, la reacción a la tuberculina, la presencia de lesiones tuberculosas cutáneas, y, en fin, el examen

de la sangre y de la orina nos ayudarán a establecer el diagnóstico de granulia tuberculosa.

No se está autorizado a establecer el diagnóstico cierto mas que cuando se encuentra el bacilo de Koch en la sangre, en las deposiciones, en la orina, en la expectoración o en el líquido céfaloraquídeo. Cuando hay duda, los antecedentes, así como la evolución ulterior de la afección, o bien la aparición de síntomas complementarios de las meninges nos ayudarán para establecer el diagnóstico.

A veces no podemos basar el diagnóstico exacto mas que en la autopsia. En los casos que cita el autor, en uno de ellos se hizo el diagnóstico de descomposición (niño de cinco meses, con tres kilos 200 gramos de peso), síntomas de desnutrición acompañados de diarrea. En otro, la afección evolucionó en forma de enteritis con fenómenos tóxicos. En los dos casos la reacción de Pirquet fué negativa. El examen cadavérico mostró la existencia de una granulia tuberculosa aguda.

El diagnóstico diferencial la granulia y de la fiebre tifoidea es sumamente difícil. En las dos afecciones tenemos la misma marcha de la curva térmica, erupción cutánea análoga, trastornos psíquicos, fenómenos pulmonares parecidos, obsérvanse epixtasis, ausencia de síntomas de órganos internos, bazo grande y diazorreacción positiva. Sin embargo, podemos encontrar algunos signos en contra de la fiebre tifoidea y a favor de la granulia tuberculosa: sudores profusos, disnea, cianosis de la cara, ausencia de meteorismo, pulso acelerado, pero no dicroto, y desigualdad pupilar. Igualmente nos ayuda el examen bacteriológico de la sangre. Las propiedades aglutinantes del suero al bacilo tífico no tienen para el diagnóstico el más pequeño valor, sobre todo si este poder aglutinante es débil. En el caso de Jonscher, la reacción de Vidal era positiva. Hemos observado personalmente un caso de reacción de Vidal positiva al 1 por 250, tratándose de granulia.

El examen objetivo del pulmón puede originar dudas. Los estertores mucosos finos en los lóbulos superiores hablan en favor de la granulia; los mismos estertores en los lóbulos inferiores, en favo rde la fiebre tifoidea. El número de glóbulos blancos no decide el diagnóstico. Las investigaciones del tanto por ciento de albúmina en el suero sanguíneo tienen más valor, aunmento en la granulia y disminución en la fiebre tifoidea.

Si en el curso de una granulia se ven sobrevenir síntomas meningíticos, el examen del líquido céfaloraquídeo puede hacer inclinar el diagnóstico en favor de la granulia. De todas formas pueden caber dudas. La investigación bacteriológica puede ayudar en el diagnóstico.

La forma pulmonar de granulia tuberculosa evoluciona en medio de síntomas manifiestos por parte del aparato respiratorio. En los otros órganos encontramos granulaciones, pero en número limitado. Ciertos órganos pueden hasta quedar indemnes de granulaciones. Se distinguen dos variedades de esta forma con marcha diferente: Primera. Tuberculosis granulosa pulmonar sofocante (Andral). Se observa en los niños menores de dos años, con frecuencia sobreviene a consecuencia de la tos ferina o sarampión. Se caracteriza por una temperatura elevada y disnea cada vez más

marcadas; ésta, así como la cianosis, constituyen los síntomas dominantes que no faltan casi nunca. El examen del pulmón no da ningún signo ni a la auscultación ni a la percusión, apenas si se encuentran algunos estertores húmedos o sibilantes que traducen una bronquitis localizada y pequeñas ramificaciones bronquiales. La respiración puede estar unas veces aumentada y otras disminuida La forma pulmonar de la granulia recuerda el cuadro de una bronquitis capilar o broncopneumonía.

La segunda variedad de la forma pulmonar es menos frecuente: tuberculosis pulmonar catarral miliar. Esta variedad evoluciona como una bronquitis ordinaria, con temperatura que presenta un tipo irregular y pulso rápido de mediana intensidad. El hígado y el bazo están aumentados de volumen; la afección se acompaña de diarrea que produce una caída rápida del peso así como un adelgazamiento del niño. Al cabo de diez o quince días sobreviene la muerte en medio de una pérdida de conocimiento.

El diagnóstico diferencial de la granulia con fenómenos pulmonares dominantes presenta grandes dificultades: bronquitis agudas y crónicas, lesiones pulmonares que acompañan a la grippe, broncopneumonías de los raquíticos, y aun neumonía lobar. Los signos que figuran en primera línea son: el examen radiológico y la tuberculinorreacción. La reacción de Pirquet es siempre positiva, excepto en el período de agonía. La granulia tuberculosa pulmonar en los niños es mortal, como se sabe (Marfan). Los casos de curación citados por algunos autores (Barbier, Koch, Engel) hay que aceptarlos con ciertas reservas y más bien considerarlos como errores diagnósticos. Para Lust se trata de ciertos casos terminados por la curación, no de granulia, sino de otra afección.

La forma cerebral evoluciona bajo el aspecto bien conocido de meningitis tuberculosa No tenemos medios seguros de diferenciar la forma de meningitis tuberculosa pura y la granulia tuberculosa cerebral

En la mayoría de los casos, en los niños entre los dos y cuatro años, la meningitis evoluciona al mismo tiempo que la granulia tuberculosa generalizada En 31 casos de granulia tuberculosa aguda observados por nosotros, diez y ocho presentaban además de las lesiones tuberculosas de las meninges, una granulia tuberculosa de otros órganos. En la inmensa mayoría, la afección ha evolucionado bajo la forma de meningitis, o al menos los síntomas meníngeos dominaban a los otros.

La forma raquidiana de granulia no se distingue de la cerebral mas que por una modificación específica del líquido Aparte de esto, la marcha de las dos es en absoluto semejante, siendo difícil distinguirlas

Las dificultades que se encuentran en el diagnóstico para diferenciar las diferentes formas de granulia: tifoidea, pulmonar, cerebral y raquidiana, resultan del hecho de evolucionar rara vez bajo la forma pura, siendo lo más frecuente que se vean formas mixtas o transitorias de una a otra, siendo, pues, la clasificación clínica de las diferentes formas hecha tan sólo con fines didácticos.

Si el diagnóstico de la granulia en los niños es difícil, es todavía más el diferenciar las diferentes formas clínicas. Es preciso tener en cuenta la edad del niño Hemos demostrado que la granulia tuberculosa aguda, la

mayoría de las veces, se presenta en niños de tres meses a dos años. Según ERCHISLOSMANN, la granulia puede atacar aun a los niños más jóvenes, porque sus ganglios linfáticos son incapaces para luchar contra la infección.

El sexo no juega ningún papel. La reacción biológica de PIRQUET y MANTOUX ayuda mucho para el diagnóstico, sobre todo cuando se trata de niños de menos de dos años.

J. A. MUÑOYERRO

MERTZ y ESCHBACHER.— **El cardiazol en los trastornos circulatorios agudos de la infancia.** (Cardiazol bei akuten kreislaufstorungen in kindesalter.) *Münch. Med. Woch.* Agosto, 1926.

De los medios de que disponemos para la terapéutica de los trastornos circulatorios, merece recomendarse uno nuevo, que por sus especiales cualidades, ofrece grandes ventajas: este es el cardiazol. Este preparado del alcanfor, soluble en agua, es un penta-metilen-tetrazol. KREHL lo recomienda por sus especiales cualidades en la clínica infantil. La propiedad principal del cardiazol es su gran solubilidad en el agua (Hildebrandts), lor lo cual fácilmente se reabsorbe.

La inyección subcutánea del mismo. así como la intravenosa, hacen sentir los efectos de la droga inmediatamente. Actúa sobre el corazón como tónico, regularizando el ritmo, en casos en que existan trastornos del mismo, sin que se obtenga ningún efecto nocivo, no siendo, por lo tanto, peligroso su empleo. Los centros respiratorios son también estimulados por el cardiazol. Su manejo es sencillo, no habiendo peligro en su administración y estando al alcance no sólo de los médicos, sino de las enfermeras en las clínicas de niños y en los hospitales, en cualquier trastorno circulatorio agudo y grave de los enfermitos, bien sea de origen central, bien de origen periférico. Es decir, substituye al aceite alcanforado, que tan acostumbrados estamos a manejar en grandes cantidades.

La experiencia de los autores alcanza a 70 casos, en los cuales dicen haber obtenido verdaderos éxitos. Las indicaciones fundamentales son, en casos de neumonía, bronconeumonía, impotencia cardíaca, infecciones graves con trastornos de la circulación y en los trastornos nutritivos hondos del tipo de intoxicación y descomposición de FINKELSTEIN, tan frecuentes en los asilos de lactantes.

El efecto sobre el pulso es acelerarlo en casos de excesiva lentitud y regularizarlo en casos de arritmia; aumenta su fuerza y amplitud.

La circulación periférica mejora de modo notable, entrando en reacción las extremidades frías y cianóticas si se hallan en estos estados. La presión arterial se eleva.

La casa Knoll proporciona el preparado en ampollas de 1/2 c. c de la solución esterilizada al 10 por 100. Para la administración por vía bucal expende tabletas de 1/2 gramo (media tableta en los niños). El número de dosis a administrar, depende de los casos. La mayoría requieren tres a cuatro dosis diarias cada tres o cuatro horas. El medicamento no se acu-

mula, y aun en los casos de insuficiencia renal, se elimina perfectamente. Cita dos casos en los que se administraron en ocho días 35 ampollas de 1 c. c. Se trataba de septicemia de origen otítico, con trastornos graves de la circulación.

Los autores prescinden de la vía venosa, no por no ser eficaz y más rápida su acción, sino porque han obtenido buenos efectos con la inyección subcutánea del preparado

J. A. Muñoyerro.

P. Lassabliere.—**Las conquistas recientes en Pediatría.** (Les recentes acquisitions en Pediatrie.) *La Médècine*. Agosto, 1926.

Puericultura.—Refiere el Congreso de Ginebra, al que concurrieron 48 naciones, que reconocieron el lema: "L'humanité doit donner a l'enfant ce qu'elle a de meilleur". El acuerdo fué unánime, de que debe protegerse a la madre, de cualquier condición, estado, religión y origen, que no debe romperse el lazo entre madres e hijos, que debe investigarse la paternidad, del beneficio del desarrollo de la acción de las enfermeras visitadoras de la infancia, del control médico social de la juventud, de la enseñanza de la puericultura y la instrucción de las madres, de la divulgación de las obras de protección a la infancia y de establecerse el seguro médico, legal, financiero y moral de la madre

En el curso de clínica infantil de la primera infancia de la Facultad de Lyon el profesor Mouriquand, afirma que la patología infantil está dominada por la noción del crecimiento, y que en el niño, los conocimientos biológicos, explican los problemas que la clínica plantea todos los días. El estudio de la patología infantil debe abordarse por la clínica y el laboratorio. En esta lección inaugural el célebre maestro lyonés distinguió cuatro edades principales en la patología de la infancia. La *edad digestiva*, desde el nacimiento al sexto mes, en la que prodominan los trastornos intestinales y las distrofias generales, en particular la atrepsia; *la edad ósea* de seis meses a un año, en la que predomina el raquitismo; *la edad infecciosa* que es la edad escolar, y, en fin, *la edad endocrina*, de distrofias particulares que corresponden a la pubertad.

Entre los accidentes imputados a la dentición, el profesor Marfan distingue primero, aquellos en los que todo el mundo está de acuerdo, y segundo, aquellos que comprenden hechos discutibles, pero que merecen citarse

En el primer grupo se incluyen los accidentes más comunes que han sido designados con el nombre de dentición difícil, que pueden complicarse con una pericoronaritis exudativa o purulenta, o de una estomatitis ulcerosa común. En lo que concierne al segundo grupo el profesor Marfan establece con pruebas clínicas, que si la erupción dentaria actúa sola, no es causa eficiente de enfermedad, aunque puede, si ella es difícil, agravar una enfermedad preexistente, o poner en actividad una disposición morbosa

La leche albuminosa, sobre la cual fué llamada la atención antes de la guerra por ciertos pedíatras (NOBECOURT, SCHREIBER, FINKELSTEIN y MEYER), había dado resultados variables e inciertos, por lo que fué abandonada ante la urgencia de otros problemas alimenticios más angustiosos. Vuelta otra vez a administrar después de cuatro años ha permitido la rehabilitación de un alimento experimentado en muchos casos, y los resultados publicados recientemente, tanto en Francia como en el Extranjero, son tales, que este recurso terapéutico merece nuevamente ser conocido hoy por todos los médicos.

El producto actualmente utilizado es una leche albuminosa condensada, diluída en dos partes de agua adicionada de 5 por 100 de maltosa y dextrina (que es el azúcar menos fermentescible que reemplaza a la lactosa, producto del cual es desembarazada). Los principios sobre los cuales está basada la preparación son los siguientes:

Primero. Reducción casi total de la lactosa, demasiado fermentescible reemplazándola por un compuesto de dextrina y maltosa prácticamente sin fermentaciones.

Segundo. Reducción de la concentración del lactoserum a la mitad de la leche de vacas, por las fermentaciones patológicas que en el intestino delgado se realizan, favorecidas por la concentración del suero.

Tercero. Mantener la caseina (paracaseinato de cal) en la tasa de la leche de vacas, o sea el 3 por 100; pues la caseina en presencia de las grasas, favorece la formación de jabones calcáreos y restablece la alcalinidad del intestino delgado.

Cuarto. Presencia de ácido láctico y de substancias alimenticias que han sufrido la acción de las diastasas útiles a la digestión.

Quinto. Mantenimiento en el principio de la realimentación de la grasa, hecha inofensiva, por la ausencia de lactosa; pues la descomposición anormal de grasas con producción de compuestos ácidos y tóxicos, no tiene lugar más que cuando hay fermentación de hidrocarbonados en un medio ácido.

Su estudio tiene por objeto, sobre todo, precisar y valorizar la técnica, la preparación y el empleo de este alimento, todavía poco conocido, e indicar las ideas directrices que presiden su concepción. El autor no repite las conclusiones ya publicadas por los pediátras citados, resultados excelentes, sobre todo en el cólera infantil, vómitos habituales y diarrea común de los niños alimentados con leche de vacas. Insiste, sin embargo, en una indicación que no parece haber llamado especialmente la atención de los autores, y es haberse obtenido buenos resultados en una serie de 11 casos rebeldes a otros tratamientos, a saber: en los eczemas de los niños alimentados con leche de vacas.

Nutrición.—Para LEREBOULLET, la cura por la insulina representa un progreso considerable en el tratamiento de la diabetes infantil francamente evolutiva; pero es preciso utilizar una insulina tan pura como sea posible. inyectar dosis suficientes y prescribir un régimen apropiado bastante prolongado para asegurar el crecimiento y nutrición del niño. Se puede observar la desaparición de la glucosuria y la acetonuria, aumentando el peso

del niño al mismo tiempo que mejora el estado general. La insulina permite librar del coma a niños afectos de diabetes grave.

La posología depende, no de la edad o peso de los niños, sino de su glicosuria y acetonuria. En una diabetes de mediana gravedad, el autor aconseja 10 unidades clínicas mañana y tarde, aumentado a 20 ó 30 en los casos graves con fuerte acidosis, llegando a 60 ó 70 unidades en ciertas ocasiones.

En el régimen alimenticio es preciso dar 100 ó 110 calorías por kilo de uno a cuatro años y 50 a 60 de doce a quince. Hidratos de carbono 100 a 150 gramos por día; proteínas, 2 gramos por kilo; grasas, 3 a 4 gramos por kilo.

Tratamiento del cólera infantil.—Lereboullet y Saint-Giron practican:

Primero. 100 a 300 c. c. de suero Ringer en el peritoneo.

Segundo. Cuando es posible, transfusión de sangre citratada, 50 c. c. por kilo.

Tercero. Administración continua de líquido en gran cantidad, 2 litros a las veinticuatro horas.

Cuarto. Supresión de alimentos, excepto glucosa, hasta que el mejoramiento sea evidente.

Quinto. En seguida administración de alimentos a dosis progresivamente crecientes (diez a catorce días para llegar a una alimentación normal). Ribadeau-Dumas aconsejan en estío la leche seca, o leche condensada azucarada, considerando su empleo como el mejor medio para prevenir el cólera infantil.

Hipoalimentación.—La dieta hídrica presta servicios muy grandes en el tratamiento de afecciones digestivas del niño; pero es cierto que los padres y médicos se pasan, con frecuencia, de la medida hasta el punto de tener que deplorar la muerte de muchos niños, que han sucumbido por una alimentación insuficiente (dieta hídrica o caldo de legumbres) prolongada durante mucho tiempo. El hecho ha sido señalado desde hace mucho por Variot.

Schreiber, que ha provocado una encuesta a este respecto, ha recibido respuestas afirmativas de gran número de médicos de niños (Lesne, Ribadeu-Dumas, Apert, Lereboullet, Pehu, Terrien y otros muchos) estando todos de acuerdo en aconsejar la prudencia en la restricción alimenticia del niño, y no caer en los peligros de la hipoalimentación. Se observa, a veces, que muchos niños son alimentados durante semanas, únicamente con caldos de legumbres, y es preciso saber que el valor alimenticio de estos caldos es casi nulo. Poseemos, en la actualidad, alimentos que suplen a la leche de vacas, tales como leche descremada, leche seca, babeurre, leche albuminosa, papillas maltosadas, que permiten realizar muchas indicaciones de la dieta hídrica, y, sobre todo, acortar su duración. La dieta hídrica no debe prolongarse más de cuarenta y ocho horas en los niños robustos. El caldo de legumbres no es un alimento para emplearlo largo tiempo, debiendo durar como máximum de veinticuatro a treinta y seis horas el período de su administración.

Raquitismo.—Blum y Delaville han intentado establecer que existe

una relación entre los trastornos de osificación y el estado físico-químico de la sangre. El calcio es, desde luego, fijado sobre el tejido osteoide (transformado en carbonato y sulfato insolubles); pero la fijación no puede hacerse más que en un medio alcalino. El segundo fenómeno está igualmente condicionado por la preponderancia de bases en la sangre. En casos de acidosis se forman combinaciones solubles a expensas del carbonato y del fosfato de cal, y hay decalcificación. En estas condiciones, el calcio, aun cuando se encuentre en la sangre en cantidades normales, no puede ser utilizado. Queda por definir la causa determinante de la acidosis. Desde el punto de vista terapéutico, estos hechos tienden a demostrar el peligro posible de la ingestión de sales cálcicas, tales como el cloruro, que pueden provocar acidosis y la importancia de la medicación alcalina, bicarbonato sódico, en proporciones convenientes; ellas explican el modo de acción de los rayos ultravioleta, que disminuyen la acidosis.

Acerca del papel de la luz sobre el raquitismo, varían las opiniones en lo que se refiere al mecanismo de su acción, pues mientras que DEVILLE sostiene que el raquitismo se debe a la carencia de rayos solares, MARFAN y GUINON piensan que este factor no es la causa determinante del mismo, actuando a lo sumo como causa predisponente. VARIOT y COMBY consideran el raquitismo, sobre todo, como una enfermedad de alimentación. LESNÉ combina estas dos influencias, luz y alimentación. APERT juzga que pueden oponerse a las nociones modernas otras antiguas incontestables. La experimentación demuestra que si bien la carencia solar es necesaria para provocar el raquitismo, la privación de fósforo juega igualmente un papel imoprtantísimo. Cualquiera que sea la causa que se admita, todos los autores están de acuerdo sobre los efectos notables obtenidos en el raquitismo por los rayos ultra-violeta. Esta terapéutica determina en algunos días la consolidación de la cráneotabes.

La cura helio-marina del raquitismo, ha dado resultados inmejorables a JOUBERT, obteniendo la curación de innumerables casos de raquitismo con el clima mediterráneo.

Se ha estudiado este año la acción de los alimentos irradiados; en Inglaterra CORWEL examinó la acción sobre la calcificación, de la leche irradiada dada a los niños; niños alimentados con esta leche, muestran en la radiografía al cabo de un mes una calcificación neta. En Alemania GYORGY a obtenido resultados análogos. En América STEENBOCK y DANIELS observaron igualmente resultados muy interesantes, aunque variables; vieron que un aceite cualquiera, activado por rayos ultravioleta, adquiría las propiedades terapéuticas del aceite de hígado de bacalao y hecho más curioso todavía, el aceite de hígado de bacalao, se comporta ante los rayos ultravioleta, como un aceite ya irradiado anteriormente y lejos de reactivarle una nueva irradiación, le produce la pérdida del poder antirraquítico. La leche de mujer, la leche de vacas, la yema de huevo, diversas harinas, la crema y la carne, tienen después de la irradiación poder antirraquítico. Como ha dicho el profesor MARFAN, esta transmisión y esta conservación por los alimentos irradiados del poder de la luz, aporta nociones nuevas y curiosas de la energía radiante, pero reclama el control de la clínica.

Enfermedades respiratorias.—El asma dió a la Sociedad de pediatría ocasión a una fecunda discusión. NOBECOURT le atribuye tres orígenes: alimenticio, respiratorio y otro desconocido. El terreno juega un papel indiscutible, sea por herencia directa o neuro-artrítica, sea por razón de trastornos endocrinos. No hay relación entre la espasmofilia y el asma. La hipocalmia y el signo de SCHVOSTEK faltan en el asma. No hay relación entre las vegetaciones adenoideas, la adenopatia traqueobronquial y la tuberculosis pulmonar con el asma, por el contrario se nota relación con el eczema. El asma anafiláctico es raro según LESNÉ y MARFAN (1). El profesor MARFAN piensa que puede un enfriamiento vulgar, sensibilizando a los pequeños asmáticos, dar lugar al acceso. Las funciones gastro-intestinal y hepática, están generalmente trastornadas y es preciso dirigir la terapéutica hacia ellas.

La sensibilización puede hacerse por vía bucal con la proteina específica, ingiriéndola en pequeña cantidad, mezclada con un farinaceo y por vía cutanea, por medio de la cutirreacción, con la proteina diluída al milésimo hasta que se obtenga reacción negativa. En el tratamiento del asma se han obtenido resultados muy satisfactorios con los rayos ultra violeta.

El diagnóstico es a veces muy difícil y los errores más frecuentes consisten en confundir una crisis de asma con una broconeumonía, el catarro sofocante, la adenopatia traqueobronquial, el falso crup, el espasmo de la glotis, y la tuberculosis aguda. Como en el adulto, la crisis de asma parece traducir un brusco desequilibrio vago simpático, cuyo elemento determinante y característico es la hiperexcitabilidad del pneumogástrico y que es provocada lo más frecuentemente, si no siempre, por un shock hemoclásico.

Los niños menores de un año están muy expuestos a las infecciones del aparato respiratorio, particularmente en las aglomeraciones de niños (casas maternales, pouponnieres—casas cunas— etc.). Estas infecciones terminan con facilidad en bronconeumonías graves siendo muy contagiosas y pudiendo desencadenar verdaderas epidemias. Propone para luchar contra este peligro CHATIN, los remedios siguientes: 1.° aislamiento de los niños enfermos desde los primeros síntomas en un box (celdas unipersonales de la enfermería) o mejor en habitaciones individuales. 2.° Empleo de máscaras de gasa para el personal afecto de coriza o de grippe, aun en los casos ligeros. 3.° Antisepsia de las vías respiratorias por instilaciones de argirol (1/10). 4.° Empleo, a título profiláctico, desde los primeros síntomas, de la vacuna antipneumococica.

Tuberculosis.—LELONG refiere todos los argumentos en favor del contagio postnatal en las familias tuberculosas, mientras que la influencia hereditaria aparece cada vez más insignificante. Es este contagio post natal el que explica la casi totalidad de los casos de tuberculosis infantil. De esta noción etiológica, se desprenden los principios de la profilaxis en la tuberculosis del niño. CORDEY insiste en el hecho de que la tuberculosis en

(1) N. DEL T.—Los autores americanos, por el contrario, le dan mucha importancia.

la segunda infancia, se contrae casi siempre por el contacto con un tuberculoso. De todos los trabajos se deduce la separación de los sujetos sanos de los tuberculosos. Es preferible hacer al niño resistente a la infección. Es por esto por lo que los ensayos de vacunación con la vacuna de CALMETTE, tienen tanto interés. Este año CALMETTE, GUERIN, WEILL-HALLE y otros, refieren los resultados obtenidos. En los 178 niños vacunados en el servicio de DEVRAIGNE de la maternidad de la Charité, en el curso del primer semestre de 1922, se han señalado hasta 1.° de Junio de 1925, 15 fallecimientos, de los cuales ninguno revela manifestaciones de una presunta tuberculosis. 94 de estos niños han quedado bajo el control de los autores hasta Junio de 1926. Todos disfrutan de buena salud. La mortalidad de los 178 niños vacunados en 1922 ha sido para estos tres niños 8,4 por 100 (contra 11,6 de 1921).

Las estadísticas más recientes, que se refieren a un número ya considerable de niños, puesto que desde 1.° de julio de 1924 a 1.° de junio de 1925, 2.070 niños recién nacidos han sido vacunados en Francia y en Bélgica, son halagüeñas. El método de CALMETTE se extiende cada vez más en nuestro país sin que haya dado lugar a ningún accidente. El porvenir, dará la solución al problema de la protección contra la tuberculosis.

Sistema nervioso.—LESNÉ a quien tantos trabajos se deben en pediatría, ha llamado la atención sobre la tetania. Se sabe que ésta se manifiesta por ciertas contracturas o convulsiones, caracterizadas por la hiperexcitabilidad eléctrica y mecánica de los nervios. Distingue dos aspectos clínicos: La tetania latente o espasmofilia, cuya hiperexcitabilidad debe ser investigada y la tetania manifiesta, que se exterioriza espontáneamente bajo la forma de espasmos de la glotis, de crisis de apnea, de contracturas espontáneas de las extremidades y de manifestaciones convulsivas de eclampsia. La tetania latente, debe ser investigada en todo niño raquítico o simplemente dispéptico y en los niños irritables, indóciles. de episodios convulsivos. El signo cardinal de la hiperexcitabilidad neuro-muscular es el signo del facial o de SCHVOSTECK. La percusión digital en el centro de la línea que va de la comisura labial al lóbulo de la oreja, determina en la espasmofilia una contracción de los músculos de la cara. El signo de WEISS es una variante, es la contracción del orbicular de los párpados, por la percusión del ángulo externo de la órbita. El signo de ESCHERICH consiste en una contracción de los labios, a consecuencia de la percusión de la comisura. El signo de LUST, en fin, se obtiene con la percusión del ciático-popliteo externo, sobre la cabeza del peroné, que provoca la abducción del pié con flexión dorsal. En cuanto al signo de TROUSSEAU contracción de la mano (mano de tocólogo) por la compresión del brazo a nivel de la sangría, que es patognomónico de la tetania aguda. se encuentra raras veces en la tetania latente.

A estos signos pueden añadirse el piloroespasmo y el gastroespasmo con vómitos repetidos. También puede agregarse el signo de PETNNY, que consiste en la extensión de la pierna sobre el muslo, provocada por la percusión sobre el tercio medio del cuadriceps, (no es el reflejo rotuliano, aunque el resultado obtenido es el mismo.—N. de T.).

La tetania manifiesta, aparece en el fondo de una tetania latente con

ocasión de enfermedades agudas o trastornos gastro-intestinales. Un laringoespasmo puede dar lugar a un síncope mortal por los accesos de apnea de pronóstico grave. A estos caracteres de la tetania infantil, debe añadirse la periodicidad estacionaria, que se relaciona con la carencia solar, la asociación del raquitismo y de la tetania extremadamente frecuente, en fin, el síndrome humoral caracterizado por un descenso de la cantidad de calcio en la sangre. En vez de la cifra media de 110 miligramos por litro de plasma, el niño tetánico da una cifra de 70 miligramos o menos.

A la exposición clínica deben añadirse los datos de electro-diagnóstico o reacción de Erb.

Sífilis.—En la conferencia de sífilis hereditaria de París, Leredde amplió considerablemente los dominios de la heredo-sífilis: anomalías de desarrollo, di trofias, afecciones humorales de causa desconocida, atrofias, etc., de uno a tres años se demuestra el predominio de lesiones nerviosas, encefalopatias, arteritis, Little, meningitis. Por el contrario, Lesné, Weill-Hallé, se oponen a una extensión tan grande en el territorio atribuído a la heredo-sífilis, y excluyen la diabètes azucarada, la craneotabes, el raquitismo, las reacciones meningeas, el corea de Sydenham. Millian admite que hay un gran número de coreas de origen sifilítico.

El profesor Marfan expone el estado actual de la terapéutica de la sífilis congénita del niño y del recién nacido. El mercurio queda como elemento fundamental para el tratamiento a fondo. Las fricciones mercuriales constituyen un excelente procedimiento. Por ingestión puede darse lactato mercúrico al 1 por 1 000. Cuando se quiere actuar con rapidez, se emplea el novarsenobenzol en inyecciones intravenosas. El stovarsol y treparsol, que se toman por vía bucal, son poco nocivos y bien tolerados, dos centígramos por dósis, durante cuatro días consecutivos por semana. El tratamiento dura de seis a ocho semanas.

J. A. Muñoyerro

Takehiza Takahashi. **Estudios oftalmológicos en la diabetes pancreática de los perros y observaciones sobre la acción [redacted] la insulina.** *Archiv für Ophthalmologie*, 117 Bd., 3 H., p. 419, 29 septiembre 1926.

El autor produjo la diabetes extirpando la casi totalidad del páncreas y la supervivencia fué deficiente para estudiar las dos complicaciones más frecuentes de las operaciones sobre el globo ocular en esta dolencia: la hemorragia y la infección. Ha estudiado las causas que podrían determinarlas y la influencia que la insulina ejercía sobre las complicaciones dichas y sobre sus posibles factores determinantes. Las conclusiones a que llega el autor son las siguientes:

1. En el perro afecto de diabetes pancreática, la concentración del azúcar en el humor acuoso es aproximadamente igual a la de la sangre, y, como

en los testigos, no se aprecia una diferencia ostensible entre el humor acuoso normal y el regenerado.

2. El humor acuoso regenerado del perro hiperglucémico contiene una pequeña cantidad de albúmina. El máximo de su concentración es de 0,4 por 100, en tanto que en el perro normal en condiciones idénticas es de 1,6 por 100.

3. La proporción del fibrinógeno y fibrinfermento en el humor acuoso oscila paralelamente con la concentración albuminóidea, y en proporción inversa a la concentración del azúcar.

4. La concentración de los cloruros, calcio y ácido carbónico, no sufre modificación por el aumento o disminución del azúcar.

5. Correspondiendo a la disminución del fibrinógeno y fibrinfermento se retarda la coagulación del humor acuoso. En este estado, una herida, aun insignificante, del iris, porduce una hemorragia en la cámara anterior, que fué comprobada experimentalmente en las iridectonías.

6. La facilidad de la inofección de los tejidos oculares no corresponde, según el autor, a un aumento de azúcar, sino a una disminución de las fuerzas defensivas, que según la experiencias corresponde a la menor concentración de la albúmina.

7. Al rebajarse la cifra de la glucenia, por el empleo de insulina, aumentan el fibrinógeno y fibrinfermento, acelerándose la coagulación del humor acuoso; así puede quizá evitarse la hemorragia.

8. La acción antiinfecciosa de la insulina sobre los tejidos oculares se debe a que al reducirse el azúcar aumentan las substancias defensivas en el humor acuoso y en los líquidos intersticiales.

9. La operación de catarata en los diabéticos puede practicarse sin complicaciones por el empleo de la insulina y la dieta correspondiente.

V. CELADA

JOSEF IMREJUN.—**Cristales protectores con láminas metálicas delgadas.** *Klinische Monatsblatter für Angenheilkunde.* Tomo 77, pág. 464. Octubre 1926.

A pesar de estudiarse durante mucho tiempo por oculistas e higienistas, no está definitivamente conocida todavía la cantidad de energía luminosa que el ojo sano puede tolerar. Se desconoce también la influencia distinta que pueden ejercer los rayos de diferente longitud de onda del espectro perceptible, y de las radiaciones movibles conocemos algo de su nociva influencia; pero ignoramos cómo contribuyen a la función visual.

Los oculistas limítanse casi siempre a debilitar la intensidad de la luz, aunque en muchos convendría que determinados rayos actuasen sobre el ojo; por ejemplo, los de onda corta en las afecciones tuberculosas. La mayoría de los cristales retienen los rayos actínicos y térmicos: Higat, Hallauer, Euphos, Enixanthos nuevo, Crookes y Ultracin detienen las radiaciones de

onda corta; los cristales de ZSIGMONDY, con oxidulo de hierro, y los de CROOKES (núm. 240, con oxalato de hierro, 241, con carbonato de hierro) absorben los rayos térmicos. Sin embargo, todavía no se ha encontrado el ideal de CROOKES de hallar un cristal que permita el paso de los rayos visibles y detenga los demás, y aun ignoramos, por consiguiente, si esto constituirá realmente una ventaja.

Todos los cristales protectores tienen el inconveniente de producir una elevación de temperatura por la absorción de los rayos visibles, y esto es muy molesto cuando han de llevarse durante mucho tiempo. Así, sería conveniente eliminar los rayos nocivos, no por absorción sino por reflexión de la luz. Habría de elevarse esta propiedad, ya presente en los cristales habituales.

Hace mucho tiempo se sabe que las láminas metálicas delgadas son transparentes, aunque reflejan una proporción considerable de rayos. Así, una lámina de plata de 15 $\mu\mu$ de espesor, aunque es transparente, parece un espejo (deja pasar un 32 por 100 de rayos de 460-480 $\mu\mu$ de longitud de onda), una lámina de oro de 9 $\mu\mu$ es atravesada por un 38 por 100 de rayos 540-500 $\mu\mu$. El oro y la plata presentan una permeabilidad selectiva: aquél, para los rayos verdes, y éste, para los azules. En cambio, el platino retiene por igual todo el espectro perceptible. Los rayos térmicos son eliminados, principalmente por reflexión, por el platino 73 por 100, por el oro 95 por 100 y por la plata 97 por 100.

El autor empleó una lámpara de 100 vatios. Delante de la lámpara ponía una cubeta de cristal llena de agua que absorbía los rayos térmicos de onda larga. A 8 cm. de la lámpara se sitúa el termómetro. Las láminas metálicas recubrían a los cristales ordinarios, protegiendo esta combinación uniformemente respecto a los rayos infrarrojos, ultravioletas y visibles. Estos cristales se soportan bien, produciendo una sensación de frescura agradable, muy notable con el sol fuerte; no hay necesidad de quitarlos y no producen lagrimeo.

La impresión del autor es que con esta clase de cristales curan con más rapidez las inflamaciones típicas del segmento anterior del globo. Las láminas de oro y platino, que permiten el paso de un 10-20 por 100 de rayos visibles, parecen más recomendables. En las iritis fuertes se emplearán láminas de platino que sólo dejan pasar un 2 por 100. En las afecciones tuberculosas son teóricamente preferibles los cristales argénticos, que permiten el paso de un número relativamente considerable de radiaciones de onda corta.

Los cristales de caras paralelas tienen el inconveniente de que el enfermo percibe las imágenes que se reflejan en su cara posterior, por lo cual se recomienda montarlos en unas gafas de automovilista. Con ellos curan las iritis tan rápidamente o más que permaneciendo en la cámara obscura, y en los ojos sanos son más confortables. La forma general de los cristales es la de meniscos.

Estos cristales son construídos spor el ingeniero KISFALUDY. También los fabrican American Opt. C.º y la casa Nitsche y Günther. Los cristales

de otros metales, como el hierro, cobre, etc., sólo son eficaces, en un espesor considerable, contra los rayos térmicos; la manganina es eficaz respecto a estos rayos, pero sólo actúa sobre los ultravioletas cuando el espesor es grande.

V. Celada

Roger.—**Glucuria y glucuronuria.** Glycurie et glycuronurie. *La presse Médicale* número 80, 6 de octubre de 1926.

Las orinas contienen siempre, aun en el estado normal, una cierta cantidad de hidratos de carbono, como glucosa, pentosas, indicios de isomaltosa y algunas veces también de extrinas y sacarosas; además contienen también ácido glucuronico, cuya importancia fisiológica parece considerable, eliminándose por término medio 0,04 gramos por litro.

Es interesante seguir las variaciones de esta sustancia en diferentes condiciones fisiológicas y patológicas.

El autor ha hecho un estudio comparativo de las orinas de los individuos normales y de los efectos de enfermedades del hígado. Ha hecho también iguales dosificaciones después de la ingestión de 0,5 gramos de alcanfor, encontrando que el aumento del furfurol demuestra claramente por este procedimiento la aptitud del organismo para formar ácido glucurónico.

Ha encontrado en individuos normales o en aquellos con una afección de hígado, pero benigna, cantidades dentro de los límites normales de glucuria. Pero en ortros que padecían graves alteraciones del hígado, se encontraban cifras de glucuria claramente disminuídas.

Para dar valor a estas investigaciones era necesario investigar la influencia de la disminución de los hidratos de carbono. La cuestión es muy importante, ya que los clásicos admiten que la inanición hace desaparecer rápidamente el ácido glucurónico de la orina y ello se explicaría por la desaparición o disminución del glucógeno del hígado.

Para estudiar la influencia que el ayuno pudiera tener sobre la glucuria, ha hecho investigaciones en animales, encontrando que el ayuno, aunque se prolongue, apenas modifica la eliminación de los hidratos de carbono. Las inyecciones de suero fisiológico, que provocan en estos animales sometidos al ayuno una gran diuresis hasta el punto de que la cantidad de orina es superior a la del líquido inyectado, provocan dichas inyecciones de suero una considerable elevación de la glucuria, bien superior a las cifras normales; por lo tanto, las reservas de hidratos de carbono parece seguro que se agotan muy lentamente y que el hígado contiene constantemente glucógeno, manteniendo a su nivel normal la glucemia y la glucuria. Cuando ocurre una disminución marcada, entonces el animal está próximo a sucumbir.

La influencia de la alimentación tampoco es considerable, ya que el régimen lácteo apenas modifica la glucuria y que la vuelta al régimen habitual apenas provoca ligeros cambios.

Vemos, por lo tanto, que de estas investigaciones se deduce una diferencia fundamental entre las influencias fisiológicas y las patológicas; las primeras apenas modifican la glucuria, porque el hígado conserva su actividad fundamental y en cambio las segundas provocan una disminución considerable debido a que las células hepáticas son insuficientes.

E. Carrasco Cadenas

Carot.—**La uricemia en su relación con el metabolismo nucleoproteico.** *Journal de Pysiologie et de Pathologie Générale.* Tema XXIV, núm. 3. 1926

1.ª Memoria.—El equilibrio uricémico y el lugar de formación del ácido *úrico endógeno.*

Como resultado de sus interesantes investigaciones llega el autor en esta primera parte de su trabajo a la conclusión de que la riqueza de la sangre arterial en ácido úrico en el perro es variable según el animal, habiendo encontrado como más fuertes concentraciones de 9 a 10 centígramos, y como más débil la de 2 a 3 centígramos, siendo, por lo tanto el total medio [illegible] a 8 centígramos de ácido úrico por litro de sangre.

Cualquiera que sea su nivel, la uricemia arterial presenta un cierto equilibrio estable que se marca de manera precisa cuando se fatiga el animal y metaboliza cantidades progresivamente crecientes de nucleoalbúminas. En estas condiciones, lejos de observar que se eleva la uricemia, se comprueba que ésta desciende rápidamente, reaccionando, por lo tanto, el animal con una exageración de su metabolismo frente a la llegada de purinas exógenas.

Comprueba en la investigación que la distribución del ácido úrico en la masa sanguínea no es uniforme, pues se comprueban variaciones importantes según el territorio vascular, y según esté el animal en ayunas o el período digestivo. Esto permite localizar aquellos territorios en que se efectúa principalmente la degradación nucleínica. Esto tiene lugar principalmente en el bazo, intestinos y en los músculos.

El bazo y los intestinos actúan principalmente durante el período digestivo, mientras que los músculos representan una fuente permanente de purinas y cuya riqueza aumenta notablemente durante el ejercicio muscular.

Se ha observado que la génesis de la degradación nucleínica en estos órganos está bajo la dependencia de diferentes procesos fisiológicos aun discutibles

2.ª Memoria.—*Acción del hígado sobre los productos degradados de los núcleos proteicos*

Estos productos de degradación purínica efectuada en el bazo y en el intestino son arrastrados hasta el hígado por la circulación portal, y el hígado toma una parte activa en su distribución y en su eliminación.

Se comprueba que la célula hepática ejerce una acción uricopéxica, es decir, que almacena a su paso una parte del ácido úrico de la sangre, de-

mostrándose que la uricemia suprahepática es más baja con relación a la uricemia portal. Esta acción uricopéxica es una función permanente de la célula hepática, y se ejerce tanto sobre el ácido úrico exógeno como frente al endógeno. Aunque se manifiesta dicha función de manera permanente, su intensidad es muy variable según que esté el animal en ayunas o en digestión, y según también la naturaleza de la ración alimenticia, pues se hace más intensa bajo la influencia del trabajo digestivo y a la llegada de purinas exógenas.

Independientemente de estos factores, dicha función fijadora del hígado se comporta muy desigual en un animal y en otro, hasta el punto de que parece tener una característica individual. En los animales jóvenes la función uricopéxica o no existe o es muy poco acentuada. En el perro, que es el animal en el que este autor ha hecho sus investigaciones, se demuestra que la bilis representa para el ácido úrico una vía normal de eliminación.

Para un mismo animal esta eliminación biliar del ácido úrico está íntimamente relacionada y condicionada por la intensidad del metabolismo nucleoproteico exógeno; a medida que la alimentación se enriquece en purinas las cantidades de ácido úrico eliminado por la bilis aumentan y se mantienen en un total elevado durante un tiempo variable después de la supresión de la llegada de purinas alimenticias.

E. CARRASCO CADENAS

KANFFMA, COSLA y ROCHE.—**Acción de la insulina sobre las oxidaciones "in vitro" e "in vivo". La insulina en la terapéutica de la carbonuria desoxidativa.** *Annales de Médicine*, tomo XX, núm. 2, agosto 1926.

Se ha llamado carbonuria desoxidativa a un trastorno del funcionamiento celular de la oxidación de etiología muy diversa y que se encuentra en diferentes enfermedades; en general, se traduce por un aumento en la eliminación por la orina de diversos compuestos carbonados incompletamente oxidados. El análisis de la orina de un enfermo es lo único que permite sentar este diagnóstico de carbonuria desoxidativa. Los elementos necesarios para hacer este diagnóstico son: 1.º, un valor grande del carbón urinario, aunque variable según el individuo, y 2.º, un valor superior a 1 ó inferior a 0,5 de la relación urinaria C/N (relación carbón-nitrógeno).

El diagnóstico preciso referente a la categoría de elementos que han escapado a las oxidaciones, a causa del trastorno del funcionamiento celular que provoca la carbonuria desoxidativa, se hace exclusivamente investigando en la orina los productos del metabolismo intermediario de un grupo alimenticio; por ejemplo, glucosa y ácido láctico para los glucósidos, ácido oxibutírico o acetona para las grasas y cantidades importantes, péptidos o de polipéptidos para las albúminas.

La insulina es el medicamento específico de la carbonuria desoxidativa,

y es necesario señalar que su acción no puede ejercerse por el organismo si no recibe las cantidades suficientes de ciertos iones: el fósforo y el calcio son indispensables para esta acción.

La carbonuria desoxidativa ha sido encontrada de manera constante en diversas enfermedades, tales como la diabetes, tuberculosis, cáncer, etc., como también ha sido constante en las anemias y diversas enfermedades crónicas o agudas, infecciosas o tóxicas.

Se cita en el artículo como conclusión del trabajo personal efectuado por los autores que experimentalmente la insulina añadida a la sangre *in vitro* aumenta la desaparición de la glucosa y la producción del ácido carbónico en la sangre. En presencia de glóbulos lavados la acción de la insulina sobre la desaparición de la glucosa subsiste exclusivamente, siendo por lo tanto necesario pensar que debe de existir en el suero un elemento no determinado, aunque indispensable, para la acción de la insulina sobre las combustiones. Puede verificarse en la sangre *in vitro* una disminución de la producción de ácido carbónico, respetando la desaparición de la glucosa. Este proceso parece análogo al que se realiza *in vivo* en la carbonuria desoxidativa. Los autores de este trabajo han llegado a obtener experimentalmente el mismo resultado interesante: 1.º, por la supresión de la llegada de oxígeno; 2.º, por la sobrecarga de glucosa, y 3.º, por la disminución de las cantidades de fermento de la sangre (estimulación del suero).

En estos interesantes estudios llegan también a la conclusión de que la acción de la insulina sobre la desaparición de la glucosa es más marcada en una sangre con hiperglucemia que en una sangre con glucemia normal, aplicando esto mismo a la sangre desfibrinada total como a los glóbulos lavados en las condiciones antes descritas.

E. Carrasco Cadenas

ARCHIVOS DE MEDICINA CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV
Núm. 11

11 de diciembre de 1926

Año VII
Núm. 288

LAS PSICONEUROSIS

(Conferencia pronunciada en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General, dirigido por el Dr. Gregorio Marañón)

por el

Dr. Med. et Phil. Rudolf Allers

Jefe del Departamento de Psicología en el Instituto de Fisiología de la Universidad de Viena (1).

Quiero ante todo dar las gracias más cordiales al profesor GREGORIO MARAÑÓN, que me ha proporcionado la oportunidad de ocuparme ante vosotros de un tema tan extremadamente interesante como el de las psiconeurosis. Enfermedad es ésta cuya difusión en la última época le presta un interés práctico considerable, subrayado además por el interés científico que deriva de las indudables dificultades con que se tropieza para la correcta interpretación psicopatológica de estos procesos; yo quiero desarrollar ante vosotros esta interpretación apoyada en la doctrina de la psicología individual de ADLER, que ha conquistado rápidamente un puesto preeminente en el campo de la psiquiatría contemporánea.

Y, ante todo, ¿qué es una neurosis? La interpretación tradicional nos obliga a definir estos procesos como síndromes de origen no orgánico, sino psíquico; es decir, perturbaciones de la actividad de los órganos producidas sin lesión anatómica revelable en estos mismos órganos.

Sin embargo, en ocasiones, los síntomas puramente psíquicos se injertan sobre un proceso orgánico, y para estos casos esta definición ya no es exacta. En general, sin embargo, es fácil darse cuenta de la desproporción que existe entre el síndrome verosímilmente explicado por la lesión hallada y el que el sujeto ofrece como manifestación clínica de su neurosis.

(1) Recogida y anotada por el Dr. Sanchís Banús.

Tal vez el relato de un caso ayudará mejor a la comprensión de esta diferencia.

Hace años tuve ocasión de asistir a una señora enferma que se quejaba de vómitos rebeldes. En este caso, la exploración se orientó primero hacia el aparato digestivo y los exámenes radiográficos con comidas de prueba y los análisis de jugo gástrico, etc., proporcionaron resultados que hablaban en favor de una indudable alteración orgánica del estómago. Los síntomas funcionales eran, sin embargo, enteramente desproporcionados a la importancia de la alteración orgánica encontrada. La enferma vomitaba constantemente y su estómago no toleraba alimento alguno sino en ciertas circunstancias y de una manera absolutamente irregular. Además, la enferma sufría frecuentemente de mareos que llegaron en ocasiones a hacerla caer en tierra desmayada, pero sin causar nunca una lesión imputable al traumatismo.

Indagando la historia de esta mujer, pude convencerme de que tales accidentes nerviosos y tales molestias gástricas habían comenzado a raíz de una violenta escena familiar. Vivía la enferma casada con un hombre de temperamento violento, teniendo junto a sí a su madre, y el marido, siempre celoso de las atenciones que la enferma tenía para con ella, llegó en una ocasión a estrellar contra el suelo violentamente el plato en que se le había servido un manjar que no era de su gusto. En el mismo momento la mujer se desvaneció, y desde aquel instante el cuadro que he descrito se desarrolló completamente. No cabe dudar que en este caso los trastornos de origen puramente psíquico se injertaron sobre la deformidad orgánica del estómago.

Este ejemplo nos ayuda además a comprender que la neurosis no es realmente una enfermedad en el sentido clásico de la palabra; es más bien un modo de vivir, una desgraciada línea de conducta construída por el enfermo para comportarse frente a las dificultades ambientales. Ahora se comprende bien cómo podemos afirmar que la neurosis es algo tan íntimamente unido a la esencia de la personalidad humana, que puede identificarse con ella misma. Por esta razón es ocioso estudiar las neurosis con otro criterio que no sea el de penetrar profundamente en la personalidad del enfermo, conocer su modo de ser, su modo de comportarse frente a los obstáculos que le opone el mundo exterior

Este es precisamente el objeto de la psicología individual de Adler. Para hacer una breve exposición de ella es forzoso seguir con atención el desarrollo de las siguientes ideas.

Es de evidencia biológica que todo ser vivo tiene una tendencia invencible a conservarse; esta tendencia, impresa profunda-

mente en el germen de todo ser vivo resume en el hombre toda su actitud frente al ambiente.

En efecto, los intereses egoístas son encontrados, se oponen los unos a los otros, y de este modo la tendencia a conservarse se convierte en la tendencia a sobreponerse, adoptando así la forma de la "voluntad de poder".

Es en los niños donde con más evidencia se percibe esta tendencia a sobreponerse, que en ellos se manifiesta con la más pura sencillez, sin embozo ni disimulo ninguno. Y estudiando estas manifestaciones del espíritu infantil sorprende en seguida darse cuenta del conflicto que estalla entre la natural debilidad del niño y su desmedido deseo de ser importante. Deseo que, no pudiendo ser logrado por los mecanismos normales, se realiza de una manera desviada, de una manera tortuosa, de una manera viciosa.

¿Dónde pueden encontrarse tales manifestaciones del psiquismo infantil? Ved al niño en su conducta: en un muchacho disciplinado, tal vez exquisitamente educado, y, sin embargo, cuando su madre recibe la visita de gente extraña, entonces precisamente el niño exterioriza una conducta inconveniente, que le convierte en insoportable. Tiene celos de su pequeñez y de la importancia de los otros. Quiere atraer sobre sí la atención y las miradas de cuantos le rodean. No sabe cómo lograrlo; él es débil y es pequeño; todas las cosas son para él enormes e incomprensibles. El mundo le reserva innumerables sorpresas, porque no es capaz de comprender los móviles que inspiran la conducta de los "mayores". Una mujercita de cinco años me decía una vez con toda gravedad que "nunca es posible prever qué cosas van hacer los grandes". Mientras el niño tiene la sensación precisa de que la vida no tiene misterios para los mayores, hállase a sí mismo absolutamente desorientado frente a la invencible dificultad de sobreponerse a los obstáculos mesológicos.

Y de este sentimiento de inferioridad nace como contraste el deseo de aparecer fuerte, inteligente, brillante en cualquier orden de la actividad humana; en una palabra: el deseo de ser mayor. Los juegos infantiles transparentan claramente este deseo, porque en ellos el niño realiza su afán de una manera más o menos disimulada: siempre juegan a que son mayores.

Desde este punto de vista, los ensueños, las fantasías infantiles alcanzan también un extraordinario interés psicopatológico; pero son muy difíciles de recoger, porque el niño las defiende contra la curiosidad de los extraños. Pero cuando se logra la confianza de estos pequeños clientes, los resultados que se obtienen son verdaderamente insólitos.

Fuí consultado una vez por una madre que me confió el cuidado de su hija, una niña de trece años, que vivía internada en un colegio, del cual sólo salía los sábados para dormir en su casa y pasar el domingo junto a sus padres. Indefectiblemente esta niña, en mitad de la noche, despertaba a toda su familia, llena de sobresalto, en una crisis muy aparatosa de pavor nocturno: gritos, lágrimas, peticiones de auxilio; todo esto se reproducía en la noche con matemática regularidad y sin que hubiera podido remediarlo la aplicación sistemática de los medicamentos hipnóticos.

Mis primeras averiguaciones me condujeron a precisar que en el internado esta niña no tenía crisis alguna de pavor nocturno, y que *sólo los sábados* (precisamente el día en que dormía en su casa) estallaban los accesos. Y cuando hice notar a la niña esta circunstancia me contestó con una frase que encierra todo el núcleo de su enfermedad: "Allí nadie me oiría", me dijo.

Patente ya el mecanismo del síntoma, quise investigar la causa de él, y entonces pude averiguar que esta niña tenía un hermano mayor que vivía junto a sus padres; la condición de su mayor edad, forzándole a ciertos estudios, le proporcionaba, en cambio, la ventaja de la convivencia maternal. Y este era el detalle que despertaba la envidia de la enfermita; mediante sus accesos trataba nada más que de merecer la atención familiar; se trataba simplemente de una batalla reñida contra el hermano.

En armonía con esta interpretación, ofrecía esta enfermita, además, la particularidad de que todos sus ensueños, por absurda que fuera la forma que revistieren, se concretaban siempre en que ella recibía el homenaje de la adoración de multitud de gentes; es decir, el ensueño realizaba el deseo que constituía todo el núcleo de la personalidad.

Y, en efecto, esta tendencia a realzar la propia importancia de recibir el homenaje de los demás, se encuentra también en el espíritu de todo hombre, por muy normal que sea. Pero en estos sujetos normales el deseo de dominio está adecuadamente combatido por un sentimiento de fraternidad (Gemeinschaftsgefuhl). Este sentimiento se bifurca después, porque gracias a él el hombre aprende que no es él solo el que tiene que luchar con dificultades graves, de cuya noción recibe la inspiración de la humildad, sino que además necesita del concurso de sus semejantes; este sentimiento de la fraternidad humana le acerca a su prójimo, y desviándole de los fines personales de su vida, le convierte en altruista.

Porque, en efecto, toda vida tiene una finalidad, y el conocimiento exacto de una tal finalidad y de los medios adecuados y

proporcionados para lograrla es la condición indispensable para que no existan las psiconeurosis. Basta, en efecto, con enseñar al enfermo la falsedad de su actitud, la ineficacia de su actitud, para que el síntoma desaparezca y para que se corrija la neurosis. Parodiando la frase famosa, se puede decir en estos casos: "la verdad está en marcha, y nada podrá ya detenerla". Y es que también los síntomas neurósicos, como los actos voluntarios, tienen una finalidad. Es más: todo lo que es expresión de una neurosis puede ser también realización de un acto voluntario. El enfermo no quiere el síntoma; pero quiere la finalidad que con el síntoma persigue. Por esto el enfermo niega siempre la voluntariedad del síntoma, porque tomado en un sentido estricto, es evidente que nadie quiere sufrir, pero todos quieren triunfar. Y lo patológico en la psiconeurosis consiste precisamente en que el enfermo persigue el triunfo por el sufrimiento.

Esto aparte de que nos es muy difícil juzgar cuáles son los actos voluntarios y cuáles no lo son. En un sentido estrictamente filosófico, nosotros no podemos aceptar que hay voluntad allí donde no hay acción, e inversamente toda acción presupone para nosotros voluntad de obrar. De tal modo identificamos querer y obrar, que cuando un enfermo neurósico declara que quisiera hacer una cosa y hace precisamente la contraria, nosotros estamos bien convencidos que su voluntad está enteramente del lado del acto y no del lado de lo que él declara ser su propósito. Por esto, vuelvo a decirlo, la verdad fundamental, que es necesario no perder nunca de vista en el estudio de un psiconeurósico, es que todo síntoma tiene una finalidad, y que descubrir esa finalidad es resolver fundamentalmente el problema causal de la enfermedad.

Frente al deseo de dominio, frente al afán del propio ensalzamiento, figuran como normas invariables de una vida sana el trabajo y el amor al prójimo. El síntoma de la neurosis trata siempre de dar satisfacción a los dos primeros, en tanto que soslaya los dos últimos.

Hace algún tiempo asistí como médico a una muchacha de veinticinco años, hija de una familia modesta, cuya conducta se había hecho incompatible con la tranquilidad familiar.

Esta joven, en efecto, pasaba la mayor parte del tiempo del día y de la noche lavándose de pies a cabeza, frotándose con esponjas y toallas, haciendo víctima de su obsesión a su pobre madre, que apenas daba abasto a las exigencias absurdas de esta hija. Absurdas hasta el punto de que la enferma comenzaba sus lavatorios a las nueve de la noche, para terminarlos muchas veces ya de madrugada, después de haber consumido treinta litros de agua

caliente y más de cincuenta de agua fría. Rendíala el sueño y dormía hasta entrada la mañana; pero apenas despertaba reanudaba sus extraordinarias abluciones, vuelvo a decirlo, obstaculizando así totalmente la vida de un hogar modesto.

Cuando yo dije por primera vez a la enferma que sus síntomas tenían una finalidad, y que esta finalidad era del orden de las satisfacciones egoístas, hubierais de ver sus protestas tempestuosas, declarando que, muy al contrario, vivía esclava de su mal y sin gozar ninguna de las satisfacciones que otras jóvenes de su edad pueden disfrutar. Me fué, sin embargo, muy fácil demostrar que con su conducta insensata obtenía los siguientes cuatro provechos fundamentales:

Primero. No trabajaba. En el seno de la familia modesta en que vivía, el trabajo era para todos una verdadera necesidad. La única exceptuada era nuestra cliente, por causa de su enfermedad.

Segundo. La enfermedad la exceptuaba del trato con las amistades de su familia, que le eran desagradables. Pude ulteriormente saber que esta enfermita tenía una hermana casada, cuya vivienda se hallaba precisamente enfrente de un palacio señorial, en el que se celebraban frecuentemente brillantísimas fiestas. Nuestra enferma comparaba la modesta sociedad de empleados y obreros que con ella convivía y la que se le antojaba brillantísima que acudía a las fiestas del palacio vecino, y experimentaba hacia los amigos de sus hermanos una invencible repugnancia.

Tercero. La enfermedad proporcionaba a nuestra enferma una peculiaridad que la permitía destacarse, no ya entre sus amigas, sino entre todos los habitantes de la ciudad de Viena y es posible que del mundo entero. ¿Quién, en efecto, podría tener la pretensión de ser más limpio que esta joven, que pasaba su vida entera dedicada a lavarse?

Cuarto y último. La enfermedad le daba un dominio sobre las personas de su familia, que vivían verdaderamente esclavizadas a las exigencias del mal.

Vuelvo a decir que cuando desarrollé ante los ojos de la enferma el programa que acabo de esbozar, se abandonó a un violento acceso de cólera; pero no me fué difícil afiliarla poco a poco a mis ideas, y puedo hoy decir con satisfacción que esta muchacha desempeña un importante cargo en una casa de banca, y que, si es cierto que se lava un poco menos que en la época de su enfermedad, ha conquistado, en cambio, todas las ventajas de una brillante situación social.

Este ejemplo demuestra bien claramente cómo los síntomas que parecen absurdos, considerados en sí mismos, se explican con me-

ridiana claridad cuando se comprende la finalidad que persiguen, cuando se decide uno a considerar todo acto de la neurosis como un acto intencional; y preguntándose cuáles son las ventajas que el enfermo obtiene de sus síntomas o cuáles son las consecuencias sociales y familiares de la presentación del síntoma, es la mayor parte de las veces posible desenmascarar el propósito inconsciente que realiza la enfermedad.

Y no es que semejante tarea sea, ni mucho menos, sencilla, que en ocasiones tropieza con obstáculos casi insuperables. Recuerdo ahora el caso de una mujer, ya madura, escrupulosa hasta un extremo tan inverosímil, que en ocasiones, durante los ayunos de Semana Santa, usaba los viernes servilleta distinta a la que utilizaba los otros días de la semana, para que por este camino no cayera en pecado de promiscuación, verdaderamente absurdo en tales condiciones. Exigente para con todos, mostraba con los pecados ajenos una intolerancia verdaderamente antipática. La significación de estos síntomas me apareció clara desde el principio, en el sentido de que, mediante ellos, aquella mujer aparecía dotada de un alma extraordinaria. Con sus escrúpulos, con sus críticas, parecía decir a gritos a los demás: "Poseo un alma exquisita; mi espíritu es como una balanza, cuya sensibilidad le permite estimar fracciones infinitesimales, en tanto que vosotros, almas groseras, sólo os movéis por el empuje de estímulos violentos." Pude más tarde averiguar que también los síntomas registrados tenían otra significación; cuando supe que mi enferma se entregaba a un vicio vergonzoso, comprendí al fin que criticaba a los demás para que se la creyera a ella irreprochable.

Y es que en el mecanismo causal de los síntomas de la neurosis tiene aplicación, como en ninguna otra parte, aquella famosísima y espiritual anécdota del poeta Heine. Cuenta este inmortal espíritu que en cierta ocasión un recién llegado de París, en los años sangrientos del Terror, contaba a un su amigo extranjero las novedades que todo el mundo inquiría con afán, y hablando de ellas ponderaba la existencia en la Conserjería de una hermosa máquina inventada por el doctor Guillotin, describiendo minuciosamente los detalles del artefacto, encomiando el lujo con que estaba construído y el aspecto brillante de la cuchilla. Y terminaba su descripción con estas palabras: "Esta cuchilla tan brillante no tiene más inconveniente, sino que a veces cae sobre el cuello de un reo y le corta la cabeza." El síntoma neurósico disimula su finalidad de una manera absolutamente semejante.

¿Qué ventajas consigue el neurósico con su enfermedad? Dentro de la familia, en el estrecho ambiente que rodea al sujeto, su

importancia se realza por este mecanismo. Una vez me decía un enfermo que si no tuviera síntomas nadie se ocuparía de él. Aparece bien claro el sentimiento de inferioridad característico de la neurosis; pero junto con él se ve igualmente otro sentimiento de descorazonamiento, de cobardía, de falta de valor para abordar el verdadero camino que permite concentrar sobre sí la atención de los demás.

La postura del neurósico es una postura infantil. El niño enfermizo y débil percibe bien pronto cómo se acumulan sobre él los cuidados y los intereses por consecuencia de su enfermedad, y a nadie ha de extrañar que quiera estar enfermo para merecer tales cuidados e intereses. Son precisamente aquellos hijos que los padres han distinguido con atenciones particularmente injustas, los que con más facilidad están inclinados a la neurosis; los hijos únicos y los hijos mayores forman con mucho a la cabeza de nuestras estadísticas de neurósicos.

No hay, por lo demás, ninguna disposición orgánica ni endocrina ni de ninguna otra especie que constituya terreno particularmente favorable para la explosión de una neurosis. Lo que interesa en la neurosis es que el sujeto reconozca su inferioridad y que se halle falto del valor necesario para vencerla por los caminos de la lucha leal, y por esta razón la profilaxis de las neurosis se realiza tan sólo fomentando el valor de los niños. Quien no ha perdido su valor en la infancia no será jamás un neurósico; aquel que sabe valorarse en su justo precio y poseído de la noble ambición de triunfar adopta francamente la senda del trabajo, respetando siempre los intereses ajenos, ese no será jamás un neurósico.

Lo será, en cambio, aquel que, poseído de un desmedido deseo de sobreponerse, se encuentre a la vez frente a un sentimiento de inferioridad que le descorazona, porque entonces estallará un conflicto entre los dos órdenes de sentimientos, que sólo puede resolverse o desertando de la vida mediante la realización de una enfermedad con síntomas pseudo orgánicos, o cayendo en la duda (que en el fondo es la tendencia a no obrar), o finalmente sobrevalorando los actos más triviales hasta convertirlos en algo extraordinario. Y aquí está el fundamento de las tres modalidades clínicas de neurosis con síntomas orgánicos, con dudas o con obsesiones.

Tal vez os sea grato que yo realce delante de vosotros el valor de estas ideas, acudiendo a un ejemplo que me ha sugerido mi vida universitaria. He visto, en efecto, que en el acto de los exámenes los estudiantes se dividen en dos grupos: unos presentan un cua-

dro de emoción general intensísima, tiemblan, tartamudean, tragan saliva, secan convulsivamente el sudor que cubre su frente. Otros permanecen absolutamente tranquilos ante el profesor. Y contra lo que podríais creer de primera intención, es corriente encontrar mejor preparados a los primeros que a los segundos. La explicación es bien sencilla: el que está cierto de su ignorancia conoce de antemano el desenlace del examen, y sabe que ninguna circunstancia podrá modificar la reprobación que ha de caer sobre él. En cambio, el que está preparado insuficientemente, con la complicada pantomima de su emoción, quiere que todo el mundo conozca lo muchísimo que ha de saber cuando tanto contesta, a pesar de lo emocionado que está. Este es un ejemplo claro del mecanismo por el cual la personalidad de los sujetos descorazonados trata de realzar por los síntomas la importancia de la más pequeña empresa por ellos acometida.

Ahora ya podéis todos comprender cuán noble y cuán levantada es la misión de la profilaxis de la neurosis; ya podéis comprender cómo el mal se corta de raíz por una adecuada educación. A todos nos obliga por igual el precepto de enseñar a las generaciones jóvenes que cada hombre *es* por lo que en sí lleva y adquiere la importancia que le conquista su trabajo y su espíritu de sacrificio. Y que frente a tales factores subjetivos de perfección humana nada importa la concurrencia de los demás.

EL ESTADO ACTUAL DE LA PROFILAXIS DE LA LEPRA EN HAWAI, JAPON, FILIPINAS, INDIA Y NORUEGA

por el

Dr. H. C. de Souza-Araujo

(Del Instituto Oswaldo Cruz, de Rio Janeiro.)

Debido a la generosidad ilimitada del ilustre profesor Covisa tengo el alto honor de venir a hablar en este templo de la ciencia ante la sabia Academia Española de Dermatología y sobre un problema de *higiene social* que me interesa grandemente desde que me hice médico.

Comisionado por el Gobierno del Brasil acabo de visitar y estudiar la organización de todos los establecimientos mundiales de lucha contra la lepra, y en una memoria que presenté en octubre pasado al Comité de Higiene de la Liga de las Naciones dije que esa enfermedad continúa siendo un grave problema sanitario mundial, y que sólo será dominado cuando todas las naciones interesadas concertasen un plan de lucha internacional. Las campañas aisladas regionales o en un mismo continente no alcanzarán nunca el resultado idealizado por los higienistas.

Trataré en esta conferencia de los resultados obtenidos en esta lucha en cinco naciones, centros de endemicidad leprosa, con un decidido empeño patriótico y humanitario.

HAWAI

Situado en medio del Pacífico, es un archipiélago privilegiado por la excelencia de su clima por la extraordinaria fertilidad de su suelo y por la ausencia completa de enfermedades tropicales, excepto de la lepra. Los defensores de la teoria culicidiana de transmisión de la lepra afirman que en el año 1826 los mos-

quitos fueron los que introdujeron la lepra, mosquitos que llegaron en un vajor mejicano y que después de 1830, la lepra aparece diseminada por todo el país. Mas en el memorial del reverendo STWAT, publicado en mayo de 1823, describe casos de cierta dermatosis entre los kamakas, que bien podían ser de lepra. Probablemente esta enfermedad fué importada de China en remotos tiempos. Solamente en 1840, el gobierno comienza a interesarse por el problema, cuando aparecen lesiones de lepra en el Jefe de los Guardas del Rey Camachomacha III. En 1850, fué creado el Consejo Sanitario y en 1863, el Príncipe Lot, ministro del interior, nombra una comisión de técnicos para preparar un proyecto de ley profiláctica, el cual fué aprobado el 3 de enero de 1865 y puede ser considerado como un modelo para la época. En el mismo año (1865), fueron inauguradas la leprosería de Molokay y el Hospital Kalichi, de Honolulu. De 1865 a 1867, fueron internados en Molokay 5.395 leprosos, de los cuales murieron 4.008, salieron 297 y quedaron 1.100. En 1900, había en el archipiélago 154.000 habitantes y 1.027 leprosos hospitalizados, o sea un 6,7 por 1.000. Probablemente existían otros leprosos libres.

La proporción de leprosos entre los hawianos, era de 1 por 39 y entre los extranjeros de 1 por 1.847, según un trabajo del doctor MOURITZ. En 30 de junio de 1924, la población era de 307.100, con un total de leprosos aislados de 864, o sea un 2'8 por 1.000. Aparentemente se notó una reducción de 3'9 por 1.000 en veinticuatro años, lo que desgraciadamente no es cierto, porque desde hace varios años el aislamiento se ha descuidado cada vez más y realmente el número de enfermos es mucho más elevado.

Hace exactamente un año, cuando dejé el archipiélago, había en la leproseria de Molokay, 533 enfermos; en Kalichi Hospital, 102 y 250 dados de alta por curación aparente, los que hacen un total de 885. Calculando en un tercio de ese total los casos ignorados y ocultos (295), cálculo optimista para un foco tan intenso, tenemos 1.180 leprosos, o sea un 3'8 por 1.000, considerando que siendo de 310.000 la población, de los cuales 130.000 son japoneses, 40.000 filipinos, 32.000 chinos y coreanos, todos venidos de focos endémicos de la lepra. La población aumenta por inmigración, y el número de leprosos es el mismo o mayor que hace treinta años. Un exagerado optimismo en los tratamientos modernos y la influencia del llamado sistema "Indico", de control, desconciertan a la administración pública de Hawai, que sólo aisla a los leprosos excepcionalmente.

Hawai, con una buena leprosería, con su Hospital, con su es-

tación experimental de tratamiento, con su personal técnico experimentado, está en admirables condiciones para acabar con tan terrible mal en su territorio, en una o dos generaciones, si la reclusión de los leprosos vuelve a ser la base del programa de lucha y no una excepción como es ahora.

Su clima y las condiciones nosológicas del país, son propicias para una expansión cada vez mayor de la lepra. Los indígenas puros y mestizos, siguen siendo muy susceptibles a esta infección, pues basta consignar que apenas un 5 por 100 de los enfermos matriculados últimamente, son casos incipientes; esto indica que también existen muchísimos casos ocultos o ignorados. Las autoridades sanitarias pidiéronme iniciativas para descubrir mayor número de casos incipientes. Recomendeles las siguientes medidas: vacunación general de la población cantra la viruela, examen médico obligatorio y periódico en las escuelas públicas y privadas, en las fábricas, en las plantaciones, en las barriadas obreras; cuando los casos sospechosos pueden ser descubiertos, se enviarán médicos peritos en esta enfermedad. Todo esto es fácil de realizar, porque el territorio es pequeño, la población limitada y toda ella asequible, y finalmente, por poseer el gobierno buenas organizaciones médicas y sanitarias en los centros principales de las ocho islas.

Además, la ley de profilaxia reformada en 1925 autoriza el examen de cualquier persona para diagnosticar la lepra, lo que facilita la acción del médico. Un hecho interesante fué el que me relató el Dr. NEILL que prueba que el 14.3 por 100 de las familias de leprosos en diez años (1911 a 1920) enviaran casos secundarios al hospital; ¿y cuántos quedarán ocultos? Hawaii debe volver a recluir sistemáticamente todos los leprosos, bajo pena de un fracaso que redundaría en descrédito de la moderna profilaxia produciendo una nefasta influencia de pesimismo en la opinión pública.

JAPÓN

Los primeros asilos de leprosos fueron fundados en Kyoto y Bango en 1550 por un médico jesuíta portugués llamado LUIS ALMEIDA, que llegó al Japón en 1549 con San Francisco Javier.

En 1615 los jesuítas fueron expulsados por orden de Hideyoshi Toyotomi, y los asilos de leprosos fueron abandonados.

En el período de Kawakura, Ninshyo, Rissi fundaron otras leproserías con Nara y Kawakura No pocos japoneses consideran

la lepra como un castigo divino y dolencia hereditaria al mismo tiempo que otras familias los ocultan en sus casas para evitar el repudio social. La actual lucha contra la lepra se inició después de la primera conferencia internacional de leprología (Berlín, 1897), cuyas conclusiones impresionaron grandemente al Gobierno y al Cuerpo Médico del Japón. El Gobierno japonés toma muy en serio las cuestiones médicosanitarias; por eso podemos esperar un gran éxito en la actual campaña profiláctica contra la lepra. En 1907 las leyes y reglamentos profilácticos contra este terrible azote fueron aprobados, y el país fué dividido en cinco distritos para facilitar la lucha; en cada uno de ellos fué fundada una leprosería habiendo sido las cinco inauguradas, antes de la tercera conferencia sobre lepra (Bergen, 1909). De 1889 a 1906 fueron fundadas cinco pequeñas leproserías por las asociaciones católicas y protestantes, y una sexta en 1916.

Estos seis asilos privados en conjunto reunen menos leprosos que una de las cinco leproserías oficiales que constantemente están siendo ampliadas y mejoradas.

El censo de 1906 da 23.815 leprosos para el país, o sea 0,5 por 1.000 habitantes. Repetido el recuento en 1919 se registraron 16.371 casos de lepra, o sea 0,25 por 1.000. El examen de reclutas da en 1899 por cada 1.000 jóvenes, 1,28 de leprosos. Estas estadísticas de lepra bajando progresivamente llegarán a 0,59 por 1.000 en 1931. También la mortalidad por lepra, que fué en 1899 de 5,10 por 100.000 habitantes bajó a 1,69 en 1922.

Cuando abandoné el Japón (noviembre de 1925) había 2.100 leprosos en los asilos oficiales y 400 en los privados. En las montañas de Kusatsu, provincia de Gutmma, existe, junto a unas fuentes termales sulfurosas, una villa con cerca de 700 leprosos, los que viven de sus propios recursos. Vi en las leproserías de Tokyo y Diosaka 1.100 leprosos en adelantado tratamiento. Las cinco leproserías son costeadas por grupos de provincias, y el Estado paga la sexta parte de los gastos totales; esta cooperación del Estado con las provincias es imperativa para garantizar el éxito. Felizmente en España se va a adoptar esta política.

El Gobierno japonés piensa tener en 1930 10.000 leprosos internados, y va a fundar un Instituto Nacional con 500 camas para los casos incipientes, que servirán al mismo tiempo para estudios de patología y terapéutica. El Japón posee todas las condiciones necesarias para un completo éxito de saneamiento.

No quiero terminar, en esta relación del Japón, sin mencionar la "Zensei-Byoin" de Tokyo, tipo de colonia agrícola donde existen cinco médicos y 30 enfermeros; el servicio es óptimo y se

hacen estudios interesantes. El coste por *cabeza* y por día en este establecimiento en que se albergan 750 leprosos es de 2,50 pesetas, resultando esta economía porque todos los leprosos trabajan en plantaciones, construcciones, manufacturas, etc.

FILIPINAS

Cuando Fernando Magallanes descubrió este archipiélago, en el año 1521, no había ninguna organización de asistencia a los leprosos. En 1633 los padres jesuítas españoles fundaron en Manila el Hospital de San Lázaro, que hoy existe como Hospital General, disponiendo de un departamento de 500 camas para leprosos exclusivamente de la provincia de Luzón, camas que están siempre ocupadas. Hoy existe en el archipiélago, según cálculo del Dr. WADE, de 15 a 30.000 leprosos para 11.000.000 de habitantes. Cuando los americanos ocuparon militarmente Filipinas encontraron tres centros de reclusión de leprosos: el de Manila, ya citado, el de Cebú y el de Nueva Cáceres.

En 1916, fué inaugurada la famosa colonia de leprosos, de Cubión, fundada por el Dr. VICTOR G. HEISER, siendo director de Sanidad pública; en el mismo año fueron internados en Cubión, 802 leprosos; la colonia fué siendo progresivamente aumentada y mejorada grandemente. En la actualidad viven en ella 6.000 personas, existen 66 casas fijas (material durable), 30 de material ligero y existen, propiedad de los leprosos, más de 600 barracas. En veinte años, de 1906 a 1925, fueron recluidos en Cubión 16.137 leprosos, de los cuales murieron 10.886, o sea más de la mitad del total, mortalidad normal, porque el leproso resiste una media vital de catorce a quince años. En 31 de diciembre de 1925, cuando visité Cubión, había 5.270 leprosos y 700 personas encargadas de la administración. Siendo permitido a los leprosos el casamiento y la cohabitación de los leprosos casados en Cubión. Fueron registrados en los últimos treinta años, 946 nacimientos y como por falta de casas-cunas y otras facilidades, esas criaturas no fueron separadas de sus padres leprosos durante los primeros años de vida, resultaron leprosos más del 43 por 100 de esos inocentes. El período de incubación de la lepra entre ellos, fué una media de dos años y nueve meses. En los focos activos de lepra, la incubación para los niños y para los adultos venidos de regiones indemnes, varía entre tres a cinco años. Ese grave defecto de Cubión, va a ser corregido. Materialmente Cubión es una organización modesta, más a pesar de ésto, es considerada

como el *paraíso de los leprosos*; allí viven alegres y felices en una completa libertad dentro de la isla. El trabajo no es obligatorio para los leprosos, mas son estimulados a trabajar por medio de premios en metálico.

El tratamiento médico es la única cosa obligatoria, y el control es hecho dos veces por semana en el momento de distribuir los alimentos. El tratamiento antileprósico que se hace en Cubión es de lo más perfecto que he visto en mi largo viaje.

Los resultados no pueden ser más halagadores, pues acredita una curación radical del 50 por 100 de los casos de lepra incipiente. En Cubión viven 19 médicos, 3 químicos, un dentista y 22 enfermeras diplomadas trabajando todo el tiempo en beneficio de los leprosos. El gobierno de Filipinas gasta una tercera parte de sus rentas en salud pública. Solamente en profilaxis de la lepra, gasta cerca de 2.000.000 de pesos. En enero último, fueron creados nuevos servicios. El General Wood, que es médico, dedica un gran interés a la lucha contra la lepra, por lo que la clase médica le admira y presta su colaboración. A pesar de que la administración americana es modesta, económica y eficiente, el pueblo filipino proclama su derecho a la independencia, que conseguirá naturalmente dentro de pocos años. Para concluir, diré que las Filipinas son el "leader" de la lucha científica contra la lepra.

INDIA

La lepra es un tremendo problema para la India. En ella existen más de 100.000 leprosos; mas el Dr. E. Muir y el reverendo Oldrieve, con gran experiencia del país, calculan un total de más de medio millón. Y de éstos, apenas 8.000 están recluídos en algunas decenas de leproserías, tan primitivas como pobres. La mayoría de ellas, costeadas por una institución protestante inglesa llamada "Missión to lepers". La mayor leprosería es la de Purulia, donde se hallan alojados 600 enfermos. Tres provincias tienen también leproserías oficiales, estas son las de Bengala, Madras y Bombay.

La de Bengala, situada en Calcuta, es la que tiene mejores edificios y mejor aspecto; mas es muy pequeña. La leprosería que en Madras se está construyendo, será mucho mejor y de mejor instalación. Prácticamente el gobierno inglés no hace nada para impedir el crecimiento de la lepra en el país y entre tanto que falta dinero para esta empresa, en Buomah poseen inmensos bos-

ques de Chaulmoogra, árbol cuyo fruto da el precioso aceite que cura la lepra. Para iniciar una seria lucha contra tan terrible azote, el gobierno inglés debe fundar en la India, por lo menos, 10 leproserías como la de Cubión. El llamado *sistema* indio de control, que consiste en crear un gran número de clínicas donde los leprosos puedan ir a tratarse cuando quieran, está demostrando su fracaso. La única clínica, o mejor dicho, dispensario libre, fué fundado hace siete años en la Escuela de Medicina tropical de Calcuta por su director, el entusiasta leprólogo, Dr. Ernesto Muir, donde hace unos cinco años 1.200 leprosos iniciaron el tratamiento; mas apenas una cuarta parte tuvo la paciencia de continuar durante tres o cuatro años, que es el período mínimo para la cura clínica y probablemente microbiana en algunos casos.

NORUEGA

Sabemos que los cruzados introdujeron la lepra en Noruega; a pesar del clima frío, implantóse y aclimatóse la lepra en este país. Desde 1260 hasta 1864 todo lo que se hizo fueron ligeras campañas de protección y de asistencia médica a los leprosos. En 1861 existían 850 camas para leprosos en los hospitales de Bergen y Trondjen. La primera ley aprobada en 1877 fué una ley de protección a los leprosos. Esta Real Ley profiláctica fué aprobada el 6 de mayo de 1805 y hacía obligatorio el aislamiento de todo leproso, cosa extraordinaria; desde el momento que esta ley fué puesta en práctica puede decirse que la lepra está casi exguida en Noruega. El tercer recuento de leprosos, hecho en 1856 da un total de 2.833 para un millón y medio de habitantes. De 1856 a 1925 fueron registrados 5.333 casos nuevos, lo que hace un total de 8.166 para un período de sesenta años. Desde el año 1885 en que el aislamiento se hace general y obligatorio hasta 1925, o sean cuarenta años, o mejor dicho, dos generaciones; veamos el resultado: 1880, 1.804 leprosos; 1890, 1.091 leprosos; 1900, 577, 1910, 326; 1915, 255; 1920, 160, y 1925, 96 leprosos, es decir, apenas 96 leprosos para 2.600.000 habitantes ¡¡Magníficos resultados!! En julio de esta año, cuando estuve allí ese número era menor y las pocas decenas de enfermos que vi eran desgraciados viejecillos que esperaban el momento de morirse. ¡Qué diferencia de los resultados obtenidos en Hawaii, y qué extraordinario ejemplo para otros países!

Yo desearía que mi querido Brasil, con sus 20.000 leprosos para 3.500.000 de habitantes, imitase a la sabia y previsora

Noruega, y de aquí a medio siglo declarese al mundo: "Acabamos con la lepra, ese formidable azote de la humanidad."

* * *

Si bien Noruega da un bello ejemplo para el Norte de Europa, cabe a España la honra de darlo para su Sur. El programa de profilaxia que está organizando y va a ejecutar brevemente el Dr. D. FRANCISCO MURILLO, director general de Sanidad, amparado por la voluntad de un Gobierno de acción es garantía de un feliz éxito. He visitado en vuestro país las leproserías, la de Fontilles es realmente buena y puede ser comparada en *confort* moderno con la de Cadville, en Estados Unidos. Como tipo de sanatorio para casos avanzados está bien. Una de las nuevas leproserías proyectadas de preferencia a la Nacional debería ser de tipo de colonia agrícola para los leprosos en condiciones de trabajar, y para los casos de enfermos deficientes curables.

Desde ahora precisa el gobierno escoger los médicos a quien deba confiar la dirección técnica de estos establecimientos, para que dichos médicos tengan tiempo de especializarse. Sólo podrán cooperar en esta lucha los médicos que tengan un gran sentimiento humanitario y un sincero entusiasmo por la espemialidad. Sin ese fuego sagrado, no habrá victoria y la lucha fracasará.

Desde el punto de vista humanitario, urge aunar los esfuerzos con el fin de crear, con la cooperación internacional. una verdadera cruzada contra la lepra. Será una lucha generalizada, que dará un beneficio general.

Para estimular a los gobiernos a realizar una obra de tal magnitud, considero necesaria la fundación de una sociedad internacional de leprólogos, compuesta de especialistas en plena actividad y que gocen de un real prestigio científico y político, dentro de sus países respectivos.

Para la creación de esa sociedad, ya contamos con la adhesión de los especialistas de los principales países de lepra. Dentro de poco recibiréis en España las circulares de la fundación de esa sociedad, y estamos bien seguros que vuestra meritísima colaboración, no se hará esperar, y para finalizar, recibid mi caluroso y profundo agradecimiento por las cortesías que me habéis dispensado y hacer votos sinceros por el engrandecimiento, siempre creciente de esta buena y gloriosa España.

TRABAJOS ANALIZADOS

LOEPER.— **Thiemia normal y patológica.** (*Le Progrés Medical*, número 46.) 13 de noviembre de 1926.

Con el nombre de thiemia se designa la riqueza en azufre del medio interno.

Hasta el momento actual puede decirse que poco se ha investigado acerca de la importancia que podía tener en clínica la variación del azufre en el organismo.

Normalmente se elimina por la orina, en veinticuatro horas, 2,5 gramos aproximadamente de azufre, parte en estado de azufre oxidado o de sulfatos y otra parte en forma de azufre neutro; la relación existente entre las dos formas de azufre corresponde aproximadamente a 1/5. Un trastorno del funcionamiento renal puede modificar el total de la eliminación de azufre de manera semejante a lo que ocurre con la urea, cloruros, etc.

La cantidad de azufre de la sangre pude dar indicaciones más precisas que el estudio del azufre eliminado, y así se ha demostrado que, estudiando la thiemia, se han puesto en evidencia trastornos en la absorción, transformación, retención y fijación del azufre.

El azufre forma una importante parte en la constitución de todas las albúminas, y, por lo tanto, existe en la sustancia proteica de los leucocitos y en la hemoglobina; el azufre forma parte integrante de las albúminas del suero. Además de este azufre, llamado *constitutivo*, existe en la sangre azufre circulante, que se encuentra en el suero después de la precipitación de todas las albúminas; en estado normal, este azufre no sobrepasa la cifra de 0,07 a 0,10 gramos por litro; pero debiendo distinguir el azufre oxidado que está en forma de sulfato y el azufre no oxidado o neutro, que permanece en estado de cistina.

El azufre constitutivo puede sufrir cierta variación; pero es de estimación muy difícil, al contrario de lo que ocurre con el azufre circulante, que puede ser medido con bastante exactitud, y que es el objeto de estudio de este trabajo.

Las cantidades citadas de 0,07 a 0,10 corresponden un 80 por 100 al azufre oxidado y un 20 por 100 al azufre neutro. La relación nitrógeno-

azufre varía muy poco en estado normal; el ayuno disminuye el azufre de la sangre en algunos miligramos y la alimentación de carne produce a las tres horas de su ingestión un aumento de 0,03 a 0,04 gramos.

En el embarazo, el azufre de la sangre puede llegar hasta 0,15. Todas estas alteraciones y la pequña dilución de la proporción del azufre consiguiente a la hidratación son fisiológicas y no varían, por lo tanto, la proporción de azufre oxidado y azufre neutro.

El aumento del azufre de la sangre acompaña a ciertos estados patológicos, tales como las neumonías, pleuresías purulentas, tuberculosis avanzada, cáncer y púrpura; en la nefritis crónica la retención de azufre suele acompañar a la retención de urea. Pero en todos estos casos, la relación entre el azufre total y el azufre oxidado permanece idéntica, oscilando alrededor del 80 al 85 por 100.

La relación de oxidación está frecuentemente alterada en el cáncer, infecciones graves, impotencia cardíaca, y es causa de que se encuentre afectado el hígado y las cápsulas suprarrenales. En todos estos casos la relación de oxidación se modifica en el sentido de disminuir mucho la proporción del azufre oxidado. La cifra más elevada de azufre neutro se encuentra en los estados pigmentarios.

El azufre circulante tiene una procedencia exógena y endógena. El azufre exógeno existe en el alimento y penetra en el organismo, bien sin necesidad de transformarse, si se trata de compuestos sulfurados o sulfitos, o bien necesitando una transformación previa, si se trata del azufre que constituye las moléculas proteicas.

El azufre endógeno tiene su origen en los procesos de desintegración de los tejidos, y procede siempre de las albúminas. Como el bazo es un órgano donde se efectúa una abundante destrucción celular, se comprende que en dicho órgano se produce una mayor riqueza de azufre en la sangre que le atraviesa. Se comprende por todo ello el por qué del aumento del azufre circulante en aquellas enfermedades en las cuales existe una mayor destrucción celular; en estos estados, además del aumento del azufre se produce paralelamente aumento de los ánimo-ácidos, ya que éstos también se liberan por la destrucción de la molécula albuminoidea.

Puesto que las cantidades de azufre de la sangre permanecen bastantes fijas, debe existir indudablemente un mecanismo regulador del consumo de los tejidos que utilizan el azufre para la construcción de sus albúminas y también de la fijación que se efectúa del azufre para formar pigmento; también hay que considerar la eliminación por los pelos, por la piel, por el pulmón y, sobre todo, por la bilis y por el riñón.

Corrientemente se elimina al día por los riñones 2,40 gramos de azufre, de los cuales corresponde dos gramos al azufre oxidado; 0,30, al azufre neutro (taurina y cistina); 0,10, al azufre combinado con el indol y con los fenoles. Cualquier trastorno en la eliminación renal se traducirá por una baja de la eliminación del azufre y un aumento de su retención en la sangre.

Durante mucho tiempo se ha considerado al hígado como el lugar principal para la oxidación del azufre, habiéndose señalado la alteración de la

relación del azufre oxidado como prueba de un trastorno de la función hepática. Realmente el hígado frente al azufre posee una función múltiple: de fijación, de oxidación, de combinación y de eliminación. Que el hígado retiene el azufre lo demuestra la gran riqueza de azufre de la molécula albuminoidea hepática. El hígado oxida el azufre, transformándole en sulfato y además combina el azufre con el indol, el escatol de diversas fenoles que se originan en los intestinos, formando los cuerpos sulfoconjugados. Además, el hígado elimina por la bilis azufre en forma de taurina, que, como se sabe, es un producto aminosulfurado.

Todo el azufre que llega al hígado no proviene de la alimentación, sino que una parte muy importante le llega del bazo, a causa de la destrucción de los glóbulos rojos.

Las glándulas suprarrenales también juegan un importante papel, como reguladores del metabolismo del azufre; estas glándulas fijan el azufre y principalmente azufre neutro, y se comprende, por lo tanto, que el déficit funcional de las cápsulas produce un acúmulo en la sangre, no solamente de azufre total, sino precisamente del azufre no oxidado.

La retención de azufre y, sobre todo, del azufre neutro, en el organismo no puede ser peligrosa, que sepamos, y se elimina por el pulmón, por la bilis, y también la piel y los pelos representan una vía de eliminación del azufre. Probablemente, el aumento de la melanina y el acentuamiento de su coloración es una consecuencia de eliminación por los tegumentos.

E. Carrasco Cadenas.

Aut... **Estado actual de nuestros conocimientos acerca de la glándula timo.** *Medical Journal and Record.* Tomo 124, núm. 9, 1926.

El autor hace un análisis crítico de los trabajos que se han realizado para aclarar la fisiología normal y patológica del timo y el papel que dicha glándula ha de tomar en diversos estados patológicos.

Después de estudiar los diferentes trabajos acerca del timo, considerado como glándula endocrina, llega a la conclusión de que actualmente parece dudoso que deba considerarse al timo en el hombre como una glándula de secreción interna. Cree que probablemente su papel está relacionado con el exceso de nucleínas que requiere el organismo durante el período de crecimiento, afirmando que debe de considerarse suficientemente demostrado que el timo no es en modo alguno un órgano inútil ni superfluo.

Parece ser bastante demostrativa la experiencia que pone de manifiesto, que la extirpación del timo en los perros no influencia el crecimiento, el desarrollo del animal y que tampoco produce alteración en otros órganos de secreción interna. Sin embargo, hay un cierto número de autores que, apoyados en trabajos experimentales o clínicos, defienden que debe existir una relación entre el timo y la glándula sexuales. También se ha observado que el bocio exoftálmico puede producir una hiperplesia del timo.

El timo sufre alteraciones en diversas enfermedades. Se observa atrofia

en la inanición prolongada, y también se afecta dicha glándula en los disturbios circulatorios. En el timo también pueden asentar abcesos, inflamaciones agudas, procesos sifilíticos, neoplásicos y, por último, también se ha observado atrofia de naturaleza esclerógena.

Como se sabe hace tiempo, el timo alcanza su máximo peso del undécimo al décimoquinto año de la vida, y desde ese tiempo sobreviene una atrofia gradual y progresiva, pero en muchos casos no se presenta esta atrofia y el timo continúa grande durante toda la vida.

En estos casos de persistencia de timo puede originarse por esta causa disnea, sobre todo en los jóvenes, aunque también hay que considerar que muchos de los casos con las dificultades respiratorias y que equivocadamente pueden achacarse a la persistencia de timo son producidas por otras causas.

El estado linfático está caracterizado por una hiperplasia del tejido linfático y del timo, estado precario de salud y frecuentes diarreas.

Es bien conocido que muchos de estos individuos de constitución tímicolinfática pueden morirse repentinamente.

El tratamiento del aumento de volumen del timo consiste hoy exclusivamente en la terapéutica por los rayor X o por el radium, con los cuales se obtienen resultados completamente satisfactorios.

Desde que se aplica esta terapéutica puede decirse que está totalmente abandonado el tratamiento quirúrgico, ya que no produce mejores resultados y, en cambio, ocasiona una alta mortalidad.

E. Carrasco Cadenas

Katsch y Kalk.—**Acerca del método dinámico de exploración del quimismo gástrico. III: Los cloruros del jugo gástrico, especialmente en la anaclorhidria.** *Klin. Woch.* Año V, núm. 20, 1926.

La secreción de cloruros en el estómago.—Se sabe actualmente que además del ácido clorhídrico, de la pepsina y de una pequeña cantidad de coloides, el estómago agrega cloruros. Esta secreción, ya entrevista por Hayem, ha sido demostrada por Rosemann, el cual encontró en los jugos gástricos de los perros cloruros que no se debían a la neutralización del ácido clorhídrico. Katsch ha podido obtener en el hombre, por medio de la sonda gástrica permanente, jugo gástrico puro, en el cual existía sistemáticamente una cierta cantidad de cloruros. Por este procedimiento pudo demostrarse no solamente la función concentradora de las células secretoras del estómago, sino también sus variaciones patológicas. De este modo es como Kastch ha establecido el nuevo concepto de la ***hipostenocloria.*** La comprobación de la función concentradora para el cloro de las células glandulares del estómago podía realizarse incluso antes del vaciamiento de la solución excitante empleada, con tal de que esta solución estuviese desprovista de cloro y de albúmina. También de este modo han sido desc

diversos tipos de aquilia de gravedad diferente, según que las células glandulares del estómago sean incapaces de realizar la concentración del cloro y la producción del ácido o que solamente se encuentre trastornada esta última función (aquilias o hipoquilias con o sin hipostenocloria simultánea).

Estas nuevas funciones referentes a una función parcial preparadora de las células del estómago no solamente adquieren importancia desde el punto de vista de la fisiopatología, sino también en el terreno clínico. La utilidad práctica de estas investigaciones se refiere hasta ahora especialmente a los estados aquílicos, aunque la curva del cloro total tampoco carece de interés en las neurosis gástricas o en el ulcus. La experiencia de los autores no confirma la idea de Rosemann, que admite que el contenido total en cloro del jugo gástrico constituye una cifra relativamente rígida y en la que sólo varían las proporciones del cloro ácido y del cloro de las cenizas. Realmente, en gran número de casos, la curva del cloro se muestra mucho menos flexible que la de la acidez, pero no por eso deja de variar con arreglo a los estímulos y según los individuos. Lo que es evidente es que los cloruros no faltan nunca en el jugo gástrico. Incluso en las accideces mayores hay siempre una fracción de cloruro no disociada y la curva de cloro total se encuentra siempre situada por encima de la curva de la acidez tótal. Sólo existe una excepción a esta regla y la constituyen los casos que muestran un gran contenido de ácido láctico o ácidos grasos en el estómago. En tales casos, la curva de acidez a la fenolftaleína puede situarse por encima de la curva del cloro, pero no porque todo el cloro segregado por las células gástricas esté incluído en la fracción ácida del cloro, sino simplemente porque la curva de la fenolftaleína se eleva considerablemente gracias al ácido láctico, a los restantes ácidos orgánicos e incluso gracias a la albúmina.

Se deduce evidentemente de estos hechos que la secreción de cloruros en el estómago tiene forzosamente una significación propia. No solamente está destinada, en efecto, a producir una serie de variaciones recíprocas entre el cloro ácido y los cloruros para proporcionar el jugo gástrico una concentración adecuada de ácido clorhídrico, como supone Rosemann, sino que, además, los cloruros intervienen en los procesos fermentativos del estómago. Se sabe en este sentido que el contenido salino de un medio influye fundamentalmente sobre el proceso de fermentación, incluso sobre las disociaciones pépsicas y trípsicas. Una pequeña cantidad de cloruros favorece la ionización de la albúmina y su desintegración fermentativa, y, por otra parte, el contenido en cloruro de sodio de muchos preparados comerciales de pepsina no es indiferente respecto a la actividad del medicamento.

La concentración creciente de los cloruros en el jugo gástrico que se observa hacia el final del proceso digestivo normal, significa una desviación del punto óptimo de acción de la pepsina y una inhibición de la digestión pépsica. Las grandes concentraciones de cloruro encontradas sistemáticamente en las pequeñas cantidades de jugo de los estómagos vacíos significan un agente protector no despreciable, destinado a evitar la *digestión pépsica* de la mucosa gástrica. Hay que tener también en cuenta que

el aumento de cloruros en el contenido del estómago en ayunas no solamente debe referirse a los cloruros segregados, sino a una neutralización del ácido clorhídrico gástrico por la secreción del duodeno alcalina que ha regurgitado. El jugo duodenal contiene, en efecto, cloruros propios. La inhibición de la capacidad proteolítica del jugo gástrico por una concentración de cloruros elevada se deduce igualmente de las investigaciones refractométricas de FISCHER. Bajo condiciones por lo demás uniformes los resultados de la desintegración proteica descendía en las experiencias de este autor desde 11,2 a 5,8 cuando se añadía 1,5 gramos de cloruro de sodio a 100 c. c. de una solución clorhidropépsica, y si el contenido salino se elevaba hasta cinco gramos la desintegración de la albúmina disminuía a 1,9.

En suma, la secreción de cloruros proporciona al jugo gástrico pequeñas cantidades de sal común, incluso durante las concentraciones máximas de ácido, teniendo por objeto la pequeña cantidad de cloruros segregada, el favorecer los procesos proteolíticos. Por el contrario, hacia el final de la digestión gástrica se segregan cantidades más abundantes de cloruro de sodio, que al mismo tiempo que disminuyen la acidez tienen por objeto amortiguar el proceso de proteolisis. Finalmente, la regurgitación duodenal amortigua por su parte la concentración de hidrogeniones, al mismo tiempo que contribuye a la terminación de las desintegraciones pépsicas añadiendo una nueva cantidad de cloruro de sodio.

Los autores advierten que las dos funciones parciales de las células secretoras del estómago no deben considerarse desde el punto de vista exclusivo de la función gástrica, ya que gracias a los trabajos de FÖLDES y BALINT se sabe que una hiperacidemia aumenta decididamente la acidez del jugo gástrico. Actualmente debe suponerse que las variaciones en la reacción y en el contenido iónico de la sangre tienden a facilitar o a impedir la función acidógena de las glándulas gástricas. Desde este punto de vista puede admitirse para las concentraciones de cloro total un proceso parecido. Es preciso no perder de vista que la secreción gástrica, que a veces suprime del organismo el 20 por 100 del cloro total, no debe considerarse únicamente como una función exclusiva del estómago, ya que con el proceso digestivo se produce una movilización de cloro que afecta hasta las últimas células de la economía. La participación del organismo total se produce realmente de un modo activo y, aun cuando no siempre, se encuentra con frecuencia una disminución del cloro de la sangre en los períodos digestivos. Es incluso muy frecuente que la reacción del organismo total acarree hacia el estómago, con la sangre, una cantidad de cloro superior a la que necesitan las glándulas gástricas. Clínicamente se observa que la concentración del cloro de las glándulas gástricas es influída por el empobrecimiento de estos aniones en el organismo, y lo mismo se ha observado en ciertos casos de formación de edema. En un caso de uremia eclámpsica se encontraba en el estómago una curva de cloro muy elevada. Todas estas nociones permiten puntualizar la relación entre las reacciones totales del organismo y las alteraciones locales de la función gástrica, concepto que desde el punto de vista clínico había sido establecido ya por BERGMANN al proponer su teoría neurógena de la úlcera gástrica.

La curva del cloro en general. Los autores han empleado, naturalmente, el método del análisis fraccionado, utilizando en la mayoría de los casos como solución excitante una bebida de prueba a base de alcohol. La determinación de los cloruros se ha llevado a cabo con el procedimiento de VOLHARD. De este modo han sido investigados 175 casos, de los cuales, 75 eran de aquilia.

El aspecto normal de estas curvas es aproximadamente el siguiente: Inmediatamente después de introducir la solución alcohólica descienden bruscamente las cifras del cloro total, muy elevadas en el período de ayuno. Después de este descenso va ascendiendo poco a poco lo mismo la curva del color total que la de la acidez, hasta que llega un momento en que la culva de acidez ha alcanzado su punto máximo y vuelve a descender, mientras que la curva de cloro total sigue ascendiendo, hasta dar cifras de 90 a 130, que equivalen a 0,325-0,460 por 100, sin oscilaciones grandes hasta el final de la exploración. En esta curva pueden notarse los siguientes hechos característicos: En primer término, el gran contenido de cloro total del jugo en ayunas, y después, el hecho de que hacia el fin del proceso digestivo la cantidad de cloro total vuelva a adquirir cifras semejantes a las iniciales. El espacio existente entre la curva del cloro y la de acidez, que representa la cantidad de cloruros fijos, alcanza hacia el final de la exploración la distancia máxima.

Aparte de este tipo normal se encuentran distintas variantes en sujetos no enfermos de estómago, y de este modo es frecuente ver curvas en las que el cloro total desciende hacia el final de la secreción después de haber alcanzado un punto máximo, y en estos casos la gráfica muestra, en vez de un amplio rellano, una pequeña meseta o bien un vértice agudo. En otras ocasiones, el cloro total va aumentando ininterrumpidamente o por escalones hasta el final de la experiencia, alcanzando en este momento cifras más elevadas de las del contenido en ayunas. Y, por último, se observa también en cierto número de casos que los cloruros totales, después de haber producido en la curva el rellano antes mencionado o el vértice agudo, dan lugar a una serie de descensos y ascensos sucesivos, de un modo en absoluto independiente de la curva de acidez. Ninguno de estos tipos de gráfica es característico de ninguna enfermedad del estómago, y solamente en las úlceras duodenales puede encontrarse una cierta inestabilidad de la curva total parecida a la última de estas variantes.

Respecto a los valores máximos alcanzados por las curvas de los cloruros, se ve que en los casos normales, las cifras medias son de 0,382 por 100, en la úlcera gástrica, de 0,412 por 100; en la úlcera del duodeno, de 0,446 por 100, y en la colecistitis, de 0,372 por 100. Así, pues, las cifras más altas se encuentran en la úlcera duodenal, donde también el nivel de acidez alcanza los valores más altos. A pesar de todo, las grandes oscilaciones a que están sometidas estas cifras medias quita todo valor diagnóstico a las mismas.

Las mayores cantidades de cloro obtenidas por KATSCH y KALK han sido de 0,7 por 100 en un caso de molestias intestinales indeterminadas, de 0,622 por 100 en un caso de neurosis gástrica, de 0,852 por 100 en una disentería

transcurrida y de 0,568 y 0,653 por 100 en dos úlceras duodenales. Estas cifras son, por lo tanto, decididamente superiores a las que por término medio se admiten para el cloro del suero sanguíneo. En este último se encontraban, en efecto, cifras de 0,52 a 0,75 por 100, obtenidas en diez sujetos normales.

De las relaciones existentes entre la forma de la curva del cloro total y la de la acidez hay que decir que se comportan de un modo en absoluto independiente. Por regla general, la curva del cloro transcurre de un modo más uniforme y está sometida a menos oscilaciones que la de la acidez y sólo en unos cuantos casos se observaba uno de los tipos anómalos de curva antes descritos, en el que las oscilaciones mostraban un cierto paralelismo entre la curva de acidez y la del cloro. La falta de dependencia entre las dos curvas no significa sino que la cifra de cloruros fijos del estómago no es, ni mucho menos, constante, variando de igual modo la relación entre el ácido clorhídrico y los cloruros fijos. Por otra parte, comparando el curso de las curvas de los cloruros totales y de la acidez, se ve que, a pesar de todas las variaciones de los cloruros fijos y del ácido, el cloro total permanece constante.

La distancia comprendida entre la curva de acidez y la del cloro total representa la cantidad de cloro existente en forma de sales. Para ello hay que determinar el espacio que hay entre la curva obtenida con el dimetilamidoazobenzol para el ácido clorhídrico libre y la curva de los cloruros totales, ya que la primera es relativamente independiente de la cantidad de albúminas y de sales, mientras que la curva de la fenolftaleína para la acidez total es influida considerablemente por el contenido albuminoso y salino y da, por lo tanto, imágenes erróneas. La distancia entre acidez y cloro total que representa la cifra de cloruros neutros muestra ciertas particularidades a pesar de la independencia de las dos curvas. Se encuentra, en efecto, que esta distancia es tanto más pequeña cuanto más altas son las cifras de la acidez, y, por el contrario, aumenta conforme la acidez desciende. Clasificando los sujetos explorados por los autores según su cifra de acidez, pueden agruparse aquellos que muestran una acidez total inferior a 30 como sujetos subácidos o anaclorhídricos; aquellos otros en los que la acidez total está comprendida entre 30 y 70 son individuos de acidez normal, mientras que, por último, los hiperácidos son aquellos en quienes la acidez total sube por encima de 70. Pues bien; calculando en estos sujetos la distancia media existente entre las curvas de acidez y del cloro, se encuentra para los primeros una cifra media de titulación equivalente a 79, para los de acidez normal un valor medio de 70 y para los hiperácidos de 52. Estas observaciones confirman la idea de que la cifra del cloro total es relativamente constante comparada con las cifras de acidez.

La curva del cloro en la aquilia.—En estos estados muestra esta curva ciertas particularidades dignas de estudio. Las curvas de los aquílicos, excluyendo las pertenecientes al carcinoma y a la anemia perniciosa, ponen de manifiesto la existencia de dos formas de aquilia que, naturalmente, no se separan en clínica sin la existencia de tipos de tránsito. En una de estas formas, la curva del cloro da valores normales o aproximadamente nor-

males, faltando la secreción ácida. Así, pues, en esta clase de aquílicos hay una gran distancia entre la curva de acidez y la del cloro total, es decir, que existe en estos casos una gran cantidad de cloruros neutros. En la segunda variedad de aquilias, la curva del cloro es, en cambio, baja y representa, por lo tanto, una disminución de los cloruros neutros. Es interesante comparar estas dos especies de aquilia por medio de otros procedimientos diagnósticos, como, por ejemplo, por medio de la prueba de la histamina, que, como se sabe, es uno de los excitadores más enérgicos de la secreción clorhídrica del estómago. Con este método ha podido observarse que la respuesta a la histamina no presenta ninguna relación con el nivel de altura de la curva del cloro total y se ve cómo estómagos que tienen una cifra de cloro baja conservan, en cambio, la capacidad de producir, bajo la acción de la histamina, cifras de ácido y de cloro aproximadamente normales. Por otra parte, existen también casos que no responden con una secreción clorhídrica a ningún excitante, incluso la histamina, y que, en cambio, responden a la solución alcohólica de prueba con una curva de cloro prácticamente normal. Son estos casos aquellos en quienes la función acidógena se ha suprimido, mientras se conserva más o menos íntegramente la concentración para el cloro y la secreción de cloruros.

No hay que decir que en las aquilias sólo pueden obtenerse las curvas en aquellos jugos que se encuentren desprovistos de bilis o de sangre y es frecuente encontrar casos con cifras bajas de cloro y en los que una investigación con sonda doble (una en el estómago y otra en el duodeno) permite observar cómo el reflujo del duodeno eleva la curva del cloro hasta niveles normales. En cambio, una curva de cloro normal no es modificada apenas por una impurificación ocasional con secreciones duodenales. En efecto, normalmente, las cifras del cloro en la secreción duodenal y en la secreción gástrica coinciden aproximadamente. Esto se explica admitiendo que en condiciones fisiológicas el cloro gastrógeno determina fundamentalmente la cifra de cloro en el duodeno.

Según Reissner, en el contenido gástrico de los carcinomatosos se encuentran cifras altas de cloro total al mismo tiempo que desciende considerablemente la secreción. Reissner admitía incluso un aumento de los cloruros en el contenido gástrico de los enfermos de carcinoma y suponía que en estos casos el estómago segregaba cantidades normales de ácido que después eran neutralizadas por las secreciones tumorales. Este autor encontraba en el cáncer cifras de cloro total incluso superiores a las de los hiperácidos, mientras que en las aquilias benignas faltaba este aumento absoluto de los cloruros. Las conclusiones de Reissner no han sido confirmadas por Grund y aparecen modificadas en un reciente trabajo de Wiener. Los autores insisten en este punto, ya que puede constituir un importante signo diferencial entre las aquilias benignas y malignas y puede adquirir de este modo un valor considerable. En los casos de anemia perniciosa explorados por Katsch y Kalk se encontraban curvas de cloro en parte normales y en parte disminuidas, siendo de notar la concentración elevada del cloro en ayunas. En los casos de carcinoma se ha visto que la cantidad de cloro es,

en la mayoría de los enfermos, decididamente baja, mucho más que en las aquilias benignas y en las de la anemia perniciosa.

Comparando, pues, las cifras de cloro obtenidas en aquilias de naturaleza diversa, se observa que un nivel bajo de esta curva no está en relación con ninguna forma clínica determinada de aquilia gástrica. Las curvas bajas de cloro se encuentran igualmente en las lesiones orgánicas graves de la mucosa gástrica y los estados avanzados de la anemia perniciosa, pero también es propia de ciertas aquilias de carácter benigno, y KATSCH y KALK no pueden decidir si en estos casos existen alteraciones orgánicas intensas de la mucosa, tales como una atrofia gastrítica. En un caso descrito por KALK, de causticación por el ácido clorhídrico en dos tiempos, el enfermo permaneció completamente aquílico durante cuatro meses y medio, coincidiendo con la máxima intensidad de las lesiones gástricas. En esta fase, los excitantes más enérgicos de la secreción, incluso la histamina, no daban lugar a la formación de ácidos e igualmente se encontraba una curva de cloro baja. Al cabo de cinco meses fué restableciéndose poco a poco la acidogénesis y la curva del cloro, que durante el período aquílico había permanecido en cifras muy bajas, volvió a adquirir el nivel normal. Hay que deducir, por lo tanto, que una curva baja para el cloro no demuestra de ninguna manera una lesión definitiva de la mucosa gástrica. Sin embargo, en general, puede decirse que las formas de aquilia acompañadas de cifras bajas de cloro total, representan las formas más graves de la afección.

Además de los datos antes aportados acerca de la independencia de la secreción del cloro y del ácido clorhídrico, habla también en este sentido la opuesta dirección en que pueden modificarse ambas curvas por procedimientos farmacológicos. Si en un enfermo con sonda doble (gástrica y duodenal), destinada a impedir las regurgitaciones, se administra por vía intravenosa un preparado de atropina, puede verse en cierto número de casos un descenso de la cifra del ácido al mismo tiempo que un aumento considerable de los cloruros totales. La observación antes referida de intoxicación por el ácido clorhídrico confirma también estas ideas, puesto que la primera quemadura, que fué la más ligera, sólo fué acompañada de una supresión del ácido clorhídrico, quedando intacta la secreción de cloruros, mientras que en la segunda causticación, más grave, quedó suprimida desde el principio lo mismo la secreción de ácido clorhídrico que la de cloro. Más tarde, la primera en restablecerse fué la secreción de cloro en una fase en que la secreción clorhídrica era todavía sumamente baja.

Las investigaciones de KATSCH y KALK incitan al estudio de nuevos problemas, y en este sentido hay que definir si la secreción de cloruros constituye una función parcial preparadora de la formación de ácido clorhídrico, o es, en cambio, como tienden a admitir los autores, una función aislada e independiente de la acidógena. Por otra parte, es preciso investigar cuál de las tres especies celulares de la mucosa gástrica es la que forma los cloruros. No puede decirse hoy día si la sustancia acidógena albuminosa y coagulable que, según ZIMMERMANN, constituye la secreción de las células bordantes, es capaz de proporcionar por medio de una activación diversa los cloruros por una parte y el ácido clorhídrico por otra, o bien si el acidógeno

en cuestión no es capaz de proporcionar ningún catión metálico y éstos son segregados en cambio por las células accesorias. No se sabe tampoco si los tres componentes principales del jugo gástrico (acidógeno, pepsinógeno y cloruros) corresponden á los tres componente morfológicos de las glándulas gástricas (células bordantes, células principales y células accesorias). Por último, los autores no creen llegado todavía el momento de aplicar a la práctica corriente la titulación del cloro total, ya que el valor diagnóstico de estas determinaciones es todavía muy escaso y para la determinación del grado de gravedad de un aquílico existen otros porcedimientos más útiles y especialmente la prueba de la histamina. Por otra parte, la técnica de la investigación es forzosamente bastante complicada si se quiere evitar la regurgitación duodenal.

[illegible] Fraile

Weil y Chevallier. **La enfermedad de Gaucher.** *Paris Mèdical.* Año [illegible], núm. 20, 1926.

Esta enfermedad, descrita primeramente por Gaucher, en 1882, como epitelioma primitivo del bazo, es una afección sumamente rara, que recae preferentemente en la mujer y de ordinario comienza hacia la edad de doce años, en la que empieza a observarse un aumento de volumen del vientre con alguna que otra sensación de pesadez, pero sin ningún otro síntoma ni anemia concomitante. Solamente se encuentra en este período un aumento de volumen del bazo. La esplenomegalia va exagerándose sin producir trastorno funcional alguno. La menstruacción se establece normalmente o quizá se retrasa hasta los diez y ocho o veinte años, y es frecuente que las muchachas afectas de esta enfermedad sean de pequeña talla y, en general, muestren un escaso desarrollo. Uno de los síntomas más frecuentes, aun cuando no constante, es la aparición de una ligera pigmentación cutánea. La piel aparece amarillenta, descolorida, pero sin signo alguna de ictericia. A veces adquiere un tinte ocre o como bronceado. Esta pigmentación puede ser más o menos difusa o se localiza en ciertas zonas y especialmente alrededor de la nariz, en el círculo periorbitario, en las axilas y en los pliegues de flexión, pudiendo existir también manchas diseminadas sin simetría alguna. Las mucosas quedan siempre libres de la pigmentación, y esta última se anuncia, como todas las demás pigmentaciones, por la presencia de placas ligeramente eritematosas que describió Brill en primer término. Así pues, durante casi toda la evolución de la enfermedad son los síntomas físicos los que predominan y especialmente el volumen del bazo. Este puede adquirir tamaños considerables, tanto como en la leucemia mieloide, llegando a exceder del nivel del ombligo, descendiendo en la fosa ilíaca y llenando toda la mitad izquierda del abdomen. La esplenomegalia, por lo demás, es perfectamente regular y se perciben claramente las escotaduras del borde anterior del órgano. La superficie del bazo permanece lisa, indolora y de consistencia dura. *En esta fase* la esplenomegalia es el único síntoma. El hígado es normal, no

hay ganglios periféricos y el examen de sangre es negativo. BRILL y MANDELBAUM han descrito una leucopenia que no es constante, y que cuando se presenta es muy ligera, siendo en absoluto excepcionales las cifras de 4.000, 3.000 y 1.500 leucocitos. Estas disminuciones no dan, por otra parte, ninguna fórmula especial, y lo mismo pueden ser los polinucleares que los linfocitos los que predominan. El número de plaquetas, la resistencia globular, la coagulación y el tiempo de sangría no sufren tampoco variación alguna.

Al cabo de cierto tiempo se añaden otros síntomas que complican el cuadro clínico y es especialmente el hígado el que aumenta de tamaño. La hepatomegalia se ha señalado ocho veces de cada diez, y es generalmente tardía (diez años después de la aparición de la esplenomegalia). El hígado puede adquirir un gran tamaño y llegar al ombligo e incluso a la pelvis, pero siempre conserva su forma regular, aunque adquiere cierta dureza. Nunca se ha observado ascitis.

En la quinta parte de los casos aparecen adenopatías periféricas y preferentemente axilares. Los ganglios son siempre pequeños, del volumen de un guisante o de una habichuela y son más bien blandos que duros. Su hallazgo es sumamente importante, puesto que el análisis biópsico de los mismos permite hacer el diagnóstico de un modo definitivo.

La anemia, que al principio de la enfermedad faltaba o era muy dudosa, llega a manifestarse claramente, aunque sin llegar nunca a límites extremos. Reviste siempre el tipo de la anemia clorótica con valor globular disminuído, y en este momento puede aparecer también la leucopenia, si no existía ya antes. Hay que advertir que las células de GAUCHER nunca se hallan en la sangre. En los períodos tardíos de la enfermedad hacen su aparición las hemorragias, que siempre son poco frecuentes, poco abundantes y nunca conducen a la muerte. En estas fases el examen de sangre demuestra la existencia de un síndrome hemófilo-hemogénico atenuado (signo de DUKE o alargamiento del tiempo de sangría, irretractilidad del coágulo y gran disminución de plaquetas).

La evolución de la enfermedad es lenta y progresiva, no produce generalmente sufrimientos al paciente. La duración, por término medio, es de quince a veinte años, y la muerte no es casi nunca consecuencia directa de la afección, sino que se produce por una lesión intercurrente, tal como una bronconeumonía, una tuberculosis, una colecistitis o una percarditis hemorrágica. Sólo en raras ocasiones se produce una caquexia y anemia progresivas.

Entre los síntomas especiales se han descrito dolores óseos indeterminados. A veces la torsión del pedículo esplénico o una peritonitis tuberculosa provoca grandes dolores a nivel del bazo, que SCHITTENHELM ha atribuído a un engrosamiento capsular. A pesar de todo, estos dolores son muy raros.

BRILL y MANDELBAUM han concedido cierta importancia a un espesamiento amarillento uniforme de la conjuntiva que avanza desde la periferia al centro, apareciendo primero en el ángulo nasal y luego en el temporal.

La subictericia intermitente señalada por algunos autores es muy dudoso que sea realmente un síntoma de la enfermedad de GAUCHER. En cambio la hipercolesterinemia parece ser un fenómeno constante.

Es de notar que en el período de estado de la enfermedad las infecciones intercurrentes no agravan el pronóstico y se han visto enfermos de esta clase restablecerse sin complicaciones de una fiebre tifoidea o de un paludismo.

Uno de los caracteres más importantes de la enfermedad es su comienzo en la infancia o en la convalecencia, aun cuando excepcionalmente puede aparecer en la edad adulta. Ahora bien, cuando se establece el comienzo en la primera infancia, la caquexia suele ser muy rápida y el niño sucumbe rápidamente, pero quizá haya que considerar estos casos como esplenomegalias del tipo NIEMANN, que más adelante se describirá.

El tipo familiar de la afección ha sido señalado primeramente por BOVAIRD, y se ha visto que es muy inconstante, pero que cuando se presenta posee un valor diagnóstico considerable. En una misma familia se ve que ciertos de los hijos son atacados por la enfermedad y otros permanecen indemnes.

Diagnóstico. Los elementos del diagnóstico se deducen de la etiología y de los antecedentes (aparición familiar, predominio del sexo femenino, comienzo en la infancia o en la adolescencia), de los caracteres clínicos (esplenomegalia enorme, asociada o no a hipertrofia de hígado y a pequeñas adenopatías, descoloramiento cutáneo, caracteres normales de la sangre, salvo quizá una pequeña leucopenia, evolución lenta y crónica). La prueba definitiva en estos casos la proporciona siempre la extirpación de un ganglio linfático y su investigación histológica.

El diagnóstico diferencial de estos casos es difícil la mayoría de las veces, porque no se piensa en la enfermedad y sucede incluso que el tumor no se atribuya al bazo. Diagnosticada la esplenomegalia, el examen de sangre permitirá eliminar inmediatamente las leucemias y las anemias graves. Tampoco podrá pensarse en la enfermedad de HANOT, que se caracteriza por su ictericia y su leucocitosis. La enfermedad de BANTI se acompaña también de ictericia y con frecuencia de ascitis en las fases avanzadas, el hígado y el bazo aparecen menos hipertrofiados que en la enfermedad de GAUCHET; no existe tampoco lesión conjuntival, y la evolución es más rápida. Sin embargo, al principio, la diferenciación clínica es sumamente delicada. La enfermedad de HODGKIN, a pesar de sus ganglios, de su leucocitosis y de su pequeña esplenomegalia, es a veces también difícil de reconocer, y hay que recordar en este sentido que los brotes febriles de esta afección no intervienen, en cambio, en la enfermedad de GAUCHER.

Anatomía patológica.—El bazo enorme puede llegar a pesar hasta cinco y ocho kilos, conservando el órgano la forma; la superficie es lisa y sin abolladuras y la consistencia, uniforme y ligeramente indurada; la cápsula no está engrosada y se despega fácilmente. Al corte la coloración es gris rojiza con ciertas tonalidades más o menos violáceas o achocolatadas. El aspecto de la superficie es bastante característico, el parénquima está surcado por tractus blanquecinos, que se entrecruzan en sentidos diferentes, formando una pared que limita pequeños lobulillos. Se encuentra el bazo a veces veteado como el mármol y salpicado por una serie de pequeñas manchas o de pequeñas rayaduras. Estas, de color más o menos gris o amarillento, son la manifestación de las agrupaciones celulares características de la lesión

Es frecuente también que se perciban en el bazo infartos hemorrágicos o quistes, variando estos últimos desde el tamaño de una lenteja al de una cabeza de feto. La superficie de los mismos es lisa y el contenido pegajoso, abundante en hematíes y fuertemente albuminoso. Se encuentran también al corte enormes dilataciones venosas y espacios llenos de fibrina. En las láminas que limitan los quistes es donde se encuentra la estructura típica de la enfermedad de GAUCHER.

El hígado está también aumentado de tamaño y duro con indicios de perihepatitis antigua. El corte es amarillo rosado, y lo mismo que el bazo aparece sembrado de finas trabéculas blanco-grisáceas dispuestas en forma de red, que limitan pequeños granos parenquimatosos, que no se relacionan para nada con los lóbulos hepáticos normales.

Los ganglios linfáticos están más o menos aumentados de volumen; pero aun en los casos que en clínica parecen desprovistos de infartos ganglionares, la autopsia demuestra la hipertrofia constante de los del hilio esplénico y hepático y también generalmente se encuentran adenopatías mesentéricas y retroperitoneales, que, sin embargo, nunca alcanzan gran tamaño.

La medula ósea aparece siempre roja y blanda y como en los ganglios, se observa también la red blanquecina que demuestra la existencia de células de GAUCHER.

El examen histológico del bazo sugiere a primera vista la idea de un epitelioma glandular. El parénquima se encuentra transformado en una serie de cavidades o alveolos irregularmente redondeados, de tamaño desigual, lleno de células planas, laminares, angulosas, con núcleo único o múltiple, protoplasma homogéneo, más o menos denso, y limitadas por un tejido conjuntivo joven. Algunas de estas cavidades alveolares se encuentran rellenas de hematíes, y los folículos de MALPIGHIO están sumamente reducidos en número. Ahora bien, la desaparición casi completa de estos folículos, que constituye una noción clásica, es en realidad un fenómeno erróneamente interpretado. Los autores se han preocupado de comparar, por una parte, el volumen matemático del bazo de GAUCHER y el del bazo normal y han visto que en una superficie equivalente, el número de folículos encontrados en el bazo normal y en el de GAUCHER es idéntico. Demuestra esto que en la enfermedad de GAUCHER los folículos linfáticos no disminuyen sensiblemente, y que se encuentran en igual número que en el bazo normal. El proceso patológico no afecta para nada a estos elementos.

Se halla también en el bazo de estos enfermos una esclerosis joven de la pulpa esplénica (el tejido no toma la fuchina de van GIESON), que reviste el tipo corriente de la esclerosis de los cordones de BILLROTH. Esta esclerosis está formada por células fusiformes y trabéculas conjuntivas y contiene más o menos disminuídos en número los elementos normales del parénquima esplénico, o sea linfocitos y mononucleares.

Otro carácter típico del bazo de GAUCHER es la dilatación enorme de los senos venosos, cuyo endotelio está alterado y cuya luz está llena de células especiales y de los elementos normales de la sangre. Estas son, precisamente, las zonas llenas de grandes células blancas que macroscópicamente aparecen en forma de puntos claros y gelatinosos, que se han comparado a cor-

púsculos de MALPIGHIO amiloides. Sin embargo, no puede afirmarse que estos conglomerados gelatinosos representen siempre senos venosos distendidos, ya que se admite también que se forman en el interior mismo de los cordones esplénicos. Estos conglomerados son, en realidad, nidos formados por células de GAUCHER, y representan una proliferación específica que se encuentra del mismo modo en todos los órganos provistos de tejido retículo endotelial.

En los cortes de hígado se ve un aumento del tejido conjuntivo periportobiliar, en cuyas mallas se encuentran células del mismo tipo que las de GAUCHER. También los capilares pueden estar dilatados y rellenos de estas células, que MENETRIER supone que representan embolias procedentes del bazo, aun cuando SCHLAGENHAUFER y SIEGMUND han demostrado su producción local. En los ganglios linfáticos se vuelven a ver las mismas células típicas en los senos linfáticos y entre las células de la pulpa, y también la medula ósea está infiltrada de células de GAUCHER.

En los enfermos caquécticos se observa una siderosis generalizada, a la que algunos han atribuido la melanodermia. BRILL y MANDELBAUM han encontrado gránulos pigmentados en los músculos del intestino, en el útero y en los miembros.

El carácter típico de la enfermedad es el hallazgo de las células de GAUCHER, que parecen llenar las oquedades producidas en pleno parénquima sin producción de cápsulas ni de límite alguno, dando la impresión de que nacen en el tejido conjuntivo que las alberga. Estas células son muy voluminosas y adquieren un tamaño de 20 a 30 micras. Son redondeadas, piriformes o poligonales por presión recíproca. El núcleo más o menos central es relativamente pequeño, y unas veces es oscuro y otras pálido con cromatina aglomerada en la superficie. Es frecuente encontrar dos o más núcleos, en cuyo caso el tamaño de la célula es enorme, y a primera vista se presta a ser confundida con una mieloplaxia. Estas células grandes, más que de una proliferación nuclear, parecen resultar de la fusión de varias células, representando, por lo tanto, verdaderos sincicios.

La estructura del protoplasma es más complicada de lo que a primera vista parece. En fresco, presenta una opacidad uniforme y un aspecto homogéneo, que le da cierta semejanza con un bloque amiloide, pero si después de fijar la célula se colorea, aparecen los detalles y la célula se muestra plegada, arrugada o finamente surcada por estrías. Con técnicas especiales puede demostrarse una gran cantidad de fibrillas que según la incidencia de los cortes presentan un aspecto lineal o aparecen en forma de filas de puntos. Surcan siempre el protoplasma una serie de manojos de estas fibrillas, que se disponen paralelamente o siguen trayectos ondulosos, juntándose y separándose por intervalos. De este modo se ven en el protoplasma estructuras semejantes a una tela de araña, entre cuyas mallas residen los islotes protoplásmicos. Es frecuente que alrededor del núcleo las fibrillas en cuestión se dispongan en forma de círculos concéntricos.

Parece a primera vista que la célula de GAUCHER es un elemento vacío, aun cuando se pueden encontrar esparcidos por el protoplasma glóbulos rojos fagocitados o una cierta cantidad de un pigmento ocre, indicio de una hemo-

lisis crónica. Sin embargo, los trabajos recientes han demostrado en el interior de las vacuolas celulares una sustancia especial, que se ha designado con el nombre de sustancia de GAUCHER. Respecto a su composición, la idea más generalizada es la de la que se trata de un lipoide y en efecto, en las fases iniciales de la enfermedad puede esta sustancia teñirse fácilmente con el sudán o con el azul nilo; pero más adelante estas reacciones se hacen negativas, no obstante lo cual la reacción de CIACCIO sigue dando resultados positivos, lo mismo que la coloración de la mielina por el método de WEIGERT. No se sabe aún exactamente si este lipoide es un derivado etéreo de los ácidos grasos de la colesterina, sustancia que EPPINGER ha encontrado aumentada en la enfermedad de GAUCHER, o si no se trata más bien de lipoides fosforados análogos a la lecitina. Existen, sin embargo, otros autores, como EPSTEIN y RISEL, que creen ver en esta sustancia un producto de deshecho de las proteinas, semejante a la sustancia hialina o a la amiloidea, ya que las reacciones colorantes de los aminoácidos revelan en esta sustancia las características de las proteinas. En medio de todas las hipótesis emitidas tiende a prevalecer la idea de que la sustancia de GAUCHER es un complejo comparable al que existe en los centros nerviosos, constituído por la unión de grasas y lipoides, la mayoría de ellos fosforados, con sustancias proteicas e hidratos de carbono. Un hecho esencial es que la composición química de esta sustancia está muy lejos de ser constante.

Naturaleza de las células de GAUCHER.—Es indudable que estas células no son más que macrófagos, y el problema reside en averiguar si estos macrófagos están dotados de las propiedades normales a esta clase de corpúsculos. En este sentido sería quizá interesante tratar un enfermo de GAUCHER con inyecciones de electrargol antes de realizarse la esplenectomía. En estas condiciones podría observarse en el bazo cómo se habían acumulado los granos de plata. Admitiendo que las células de GAUCHER sean verdaderos macrófagos, se comprende que no haya podido ser demostrada la especificidad de la sustancia incluída en la célula, puesto que no hay que olvidar que el macrófago posee una actividad fagocitaria no electiva y absorbe indiferentemente todas las sustancias puestas a su alcance. Pero, por otra parte, los macrófagos no se limitan a almacenar sustancias extrañas, sino que transforman, asimilan y desechan los productos que absorben, excepto cuando se trata de sustancias que no encuentran en el protoplasma elementos capaces de producir la transformación (azul trípano). Ciertos autores admiten que este poder de elaboración de estas células está trastornado en la enfermedad de GAUCHER y EPSTEIN supone que aun cuando penetren en el protoplasma substancias idénticas, la célula de GAUCHER no las elabora siempre de la misma manera. No parece que la célula guarde la sustancia de GAUCHER a modo de depósito inerte que llegue poco a poco a comprometer las funciones normales de estos elementos, y ello porque estas células son aún capaces de retener el pigmento ocre. Admitiendo, por el contrario, que estas células transforman las sustancias que almacenan, podría explicarse la variabilidad en la composición de la sustancia almacenada; pero en este caso habría que encontrar signos de la actividad de estas enormes masas celulares, bien en forma de un trastorno metabólico

o de una modificación de la sangre, y hasta ahora no se ha dado con ningún hecho que confirme esta opinión.

Otro de los problemas a resolver es el del origen de la célula de GAUCHER. Se admite generalmente que puede proceder de todas aquellas células endoteliales capaces de ser bloqueadas por sustancias extrañas, cuando se inyectan soluciones coloidales de cuerpos fácilmente demostrables desde el punto de vista histoquímico. Bajo la denominación de células endotelioides deben comprenderse. los endotelios vasculares (células adventicias o periadventicias de MARCHAND), los corpúsculos emigrantes del tejido conjuntivo (éstos y los anteriores representan los clasmatocitos de RANVIER) y los elementos jóvenes fijos del tejido conjuntivo y especialmente los del bazo, que son los histiocitos del tejido retículoendotelial. A pesar de la opinión de cierto número de autores, no es posible aceptar una participación directa de todos estos elementos, y entre ellos del endotelio de ciertos capilares que está constituído por células altamente diferenciadas (senos venosos del bazo). Pero estudiando las funciones esplénicas, uno de los autores ha distinguido entre las células endotelioconjuntivas diferenciadas otras que ha denominado *gimnocitos*, que estando desprovistos de zona limitante, se encuentran especialmente adaptados a las funciones fagocitarias. Parecen ser estos gimnocitos los elementos que al ser solicitados por una substancia extraña, se convierten, al principio exclusivamente y luego de un modo predominante, en macrófagos.

En suma, para resolver la cuestión del origen de las células de GAUCHER es preciso emprender nuevas investigaciones, y actualmente y de un modo provisional puede admitirse que, al menos durante cierto tiempo, es el tejido retículoendotelial el único que las engendra, aun cuando después de esta fase gimnocítica el proceso puede extenderse, produciendo la transformación macrofágica especial en los endotelios capilares del hígado y los órganos linfáticos

Patogenia.—La enfermedad puede considerarse, en suma, como una lesión sistematizada del aparato retículoendotelial de los órganos linfopoyéticos. En la época en que fué descrita por primera vez fué catalogada entre los cánceres. Sin embargo, esta clasificación es inadecuada, dada la falta de malignidad invasora y de metástasis y la anarquía celular, tan típica de las neoplasias, no se da tampoco en la enfermedad de GAUCHER. MENETRIER califica la enfermedad como una endoteliomatosis del aparato hematopoyético, que sería realmente una forma intermedia entre las hiperplasias simples y las neoplasias propiamente dichas. Actualmente se considera la enfermedad de GAUCHER como una afección generalizada del sistema retículoendotelial que se caracteriza por una enorme hiperplasia gimnocítica cuyo centro patológico reside a nivel del bazo. Ahora bien, para explicar esta transformación se han propuesto fundamentalmente dos teorías. La *teoría secundaria* supone que el proceso primitivo es un trastorno del metabolismo general que da lugar a que circulen por la sangre substancias extrañas que se acumulan en los elementos dotados de propiedades fagocitarias, venciendo sus reacciones defensivas. De este modo la *enfermedad de* GAUCHER no sería más que una experiencia de bloqueo realizada de

un modo natural. La sobrecarga experimental de los elementos que intervienen puede obtenerse en los animales por medio de una sobrealimentación, de las inyecciones de colesterina, de mezclas albúminolipoideas o de colorantes vitales; pero nunca queda bloqueada la célula de GAUCHER, sino que su actividad se excita lo suficiente para acaparar toda la substancia extraña que hasta ella llega. Esta teoría está basada en la colesterinemia observada en estos enfermos y explica la variabilidad en la composición de los cuerpos almacenados por la célula específica. A pesar de los datos que parecen apoyarla, esta teoría es susceptible de grandes objeciones. El primer asunto que se plantea es el de saber cuál es esta substancia hipotética que estimula las células de GAUCHER, y además hace falta saber por qué estas células no transforman las substancias que absorben, ya que ni en la orina ni en la sangre se han encontrado productos capaces de ser referidos a la actividad de estos elementos. Por otra parte, no se concibe bien una macrofagia tan electiva, ni se explica cómo los epitelios glandulares excretores no se cargan del mismo modo por la substancia de GAUCHER, como sucede cuando se inyecta a los animales hierro o grasas. Tampoco se comprende, por último, cómo los cuerpos intransformables no bloquean todo el sistema de los macrófagos. OBERLING supone que la hipercolesterinemia es el factor primitivo de la enfermedad, y en este sentido el curso que seguiría la afección sería el siguiente: aumento de colesterina, hiperproducción de lecitina, absorción de esta última por los macrófagos, multiplicación de éstos, que, estando solicitados continuamente, no llegarían nunca a ser bastante numerosos para descargar el organismo de lipoides y terminarían por inundar los órganos retículoendoteliales.

Según la *teoría primitiva,* la enfermedad sería una lesión primaria del sistema retículoendotelial, siendo a causa de un trastorno de las células de este sistema por lo que éstas se hipertrofian y modifican sus actividades normales. De este modo la aparición de la substancia de GAUCHER, la hipercolesterinemia y los trastornos del metabolismo no serían más que una consecuencia de estas actividades anormales. Puesto que es el bazo el órgano primera y más intensamente afectado, la hiperesplenia producida explica la colesterinemia, admitiendo con ABELOUS el origen esplénico de esta substancia, y da cuenta también de los resultados favorables de la esplenectomía.

Por último, hay que admitir la posibilidad de que la enfermedad de GAUCHER se deba a una toxina endógena o a un fermento esplénico.

Los autores discuten a continuación la posibilidad de que la enfermedad de GAUCHER sea una afección constitucional o adquirida. La existencia de una anomalía constitucional en estos enfermos no explica nada. En estos casos los antecedentes no permiten descubrir ningún dato de sífilis ni enfermedad hereditaria alguna, y si se supone un trastorno primitivo del metabolismo, es preciso observar si se trata del dominio o de la falta de un carácter de tipo mendeliano. Cierto número de autores ha tratado de descubrir en esta enfermedad la intervención de agentes patógenos, y en este sentido se ha visto que la tuberculosis es muy frecuente en estos enfermos, pero solamente a modo de afección terminal. Por otra parte, no

se ha encontrado ningún protozoario, y las experiencias de inoculación y siembra de los bazos obtenidos en las intervenciones quirúrgicas han sido constantemente negativas. Los modernos trabajos de CARREL acerca de los cultivos intramacrofágicos de los virus sumamente pequeños causantes de las neoplasias del tejido conjuntivo, sugieren la idea de que uno de estos agentes patógenos invisibles puede instalarse en el sistema retículoendotelial y provocar la proliferación que caracteriza la enfermedad de GAUCHER.

El pronóstico de la enfermedad es fatal, pero en muy largo plazo, excepto en los niños de pecho.

El *tratamiento* sintomático no ha dado resultados, y ni el arsénico ni la radioterapia consiguen más que detener momentáneamente la evolución. El único tratamiento aconsejable es la esplenectomía, aun cuando es una intervención a primera vista paradójica, dada la difusión del proceso. La operación atenúa casi siempre los síntomas funcionales; la anemia, si existía, desaparece progresivamente, y HARVIER y LEBÉE han visto cómo después de la extirpación del bazo se producía una poliglobulia y una leucocitosis con polinucleosis neutrófila. Tardíamente se vió en este caso después de la operación una eosinofilia ligera y una cierta linfocitosis. Las hemorragias suelen desaparecer inmediatamente, y la pigmentación de la piel disminuye y llega también a disiparse. El hígado, en cambio, no se achica nunca e incluso puede seguir aumentando de tamaño. El estado general de los enfermos se conserva excelentemente.

La esplenomegalia de células lipoideas tipo NIEMANN-PICK.—Esta enfermedad ha sido aislada recientemente por PICK, fundándose en cinco observaciones que habían sido referidas a la enfermedad de GAUCHER. Los caracteres clínicos son muy semejantes a los de esta última enfermedad cuando radica en niños muy pequeños. En efecto, la esplenomegalia del tipo NIEMANN-PICK ocurre exclusivamente en las primeras edades de la vida, y los pequeños enfermos mueren generalmente entre el noveno y décimooctavo mes. Desde el principio salta a la vista el aumento de volumen del vientre, que crece de un modo continuo. Las hipertrofias del bazo y del hígado pueden ser enormes. Aparece una ascitis ligera y síntomas de éxtasis (edema de los pies, de los párpados, edema pasivo del pulmón). La orina conserva sus caracteres normales. La piel se tiñe en las regiones expuestas a la luz y los ganglios linfáticos se hipertrofian moderadamente. En la sangre se encuentra una linfocitosis relativa y la enfermedad va progresando hasta el período de caquexia con muerte del enfermo.

En la autopsia se encuentra un bazo enorme y duro, que al corte muestra un aspecto jaspeado o abigarrado, sembrado, sin sistematización alguna, de tonalidades de color variable entre el rojo y el amarillo grisáceo. El hígado se encuentra también muy hipertrofiado y al corte es amarillento, semejante a un hígado graso. Los ganglios linfáticos externos pueden estar considerablemente tumefactos, pero la hipertrofia es especialmente intensa en los ganglios abdominales, que forman gruesos paquetes alrededor del páncreas y en el hilio del hígado y bazo. Su consistencia es variable y su color gris amarillento de aspecto graso. Del hígado y de los ganglios, así como de las partes amarillentas del bazo, rezuma al corte un jugo

viscoso amarillento cuya consistencia se ha comparado a la de la leche condensada. La medula ósea se encuentra hiperplasiada, y las suprarrenales, aumentadas de tamaño.

En el examen microscópico se encuentran intensas modificaciones en el bazo, hígado, ganglios, timo, suprarrenales y hasta en aquellos otros órganos que a simple vista parecen normales. La lesión típica está constituída por la presencia de grandes células pálidas, infiltradas de grasas neutras o más verosímilmente de lipoides. En preparaciones sin teñir, el protoplasma aparece transparente, semejante a la cera; pero después de la inclusión muestra sus caracteres acidófilos y su aspecto excavado por vacuolas que corresponden a gotas homogéneas que han desaparecido y dan al protoplasma un aspecto espumoso. Pueden encontrarse también en estos elementos granos de pigmento ocre y glóbulos rojos fagocitados. Las células en cuestión son redondas, ovales, poliédricas o irregulares, y el núcleo es pequeño, redondo, único o doble y rara vez triple. Estas células se disponen en el bazo a nivel de los cordones de BILLROTH, donde forman grandes masas, y se las puede ver también en las mallas del retículo y en más pequeño número en los corpúsculos de MALPIGHIO. Se han encontrado también dentro de la luz de las arterias. En el hígado estas células forman conglomerados que hacen desaparecer el tejido hepático. Por lo demás, el examen histológico muestra la presencia de estos corpúsculos en las suprarrenales, en los riñones, en los elementos linfoides del tubo digestivo, en el páncreas, etc.

Respecto a esta enfermedad, hay que insistir en que la substancia retenida es siempre idéntica y se trata de un lipoide que parece contener fósforo, constituyendo un fosfátide o una lecitina. La producción de estas células sobrecargadas se encuentra en esta enfermedad menos estrictamente localizada que en la enfermedad de GAUCHER, y las que residen en el bazo pueden proceder de las células del retículo, de las de la pulpa esplénica y también de las células endoteliales de los senos venosos. Las del hígado proceden en parte de las células de KUPFER, y en parte de las células hepáticas mismas, y en los ganglios pueden producirlas las células del retículo, las células endoteliales de los vasos sanguíneos y las de los senos venosos. Se ha encontrado también el lipoide descrito en otros tejidos, tales como el músculo cardíaco.

Según PICK, el fenómeno primitivo en esta enfermedad sería un trastorno del metabolismo de las substancias grasas, que da lugar a una lipoidemia que se ha comparado a la de la diabetes. Este exceso de lipoides hemáticos da lugar a una sobrecarga de todos los elementos capaces de actuar como macrófagos, infiltrando igualmente los epitelios secretores, como los del hígado. Sucede en estos casos como si se inyectase continuamente al enfermo un lipoide que por su naturaleza y por su cantidad excesiva resultase inasimilable, de tal manera, que la enfermedad de NIEMANN-PICK reproduce clínicamente los caracteres anatómicos de las inyecciones experimentales de coloides, a saber: sobrecarga del tejido retículoendotelial con sobrecarga secundaria de los parénquimas excretores y caquexia por languidecimiento funcional. La esplenomegalia de células lipoides se ha comparado a la lipemia diabética que da también lugar a una xantomatosis.

La enfermedad puede distinguirse de la de GAUCHER, cuyas células especiales tienen un lugar de origen más localizado, cuya distribución es más limitada y cuya substancia especial no posee una composición constante, respetando en todo caso los parénquimas En este sentido la enfermedad de GAUCHER sería una lesión sistematizada primitivamente celular, mientras que la enfermedad de NIEMANN PICK no sería sino una reacción banal consecutiva a la presencia en la sangre de una substancia extraña en cantidad excesiva. Solamente la observación de casos ulteriores es capaz de decir si la separación de estos tipos de esplenomegalia está realmente justificada

R. FRAILE

HERXHEIMER y HASSELMANN.—**Acerca de la aparición de fibras especiales en el esputo viscoso.** *Klin Woch*, año V, número 17, 1926.

Los autores llaman la atención acerca de una serie de individuos que, sin estar especialmente acatarrados, carraspean frecuentemente durante el día y especiadmente por las mañanas, arrojando cada vez un pequeño esputo viscoso, vítreo, claro y muy pegajoso La mayoría de las veces se trata de fumadores, oradores, sujetos que la víspera han abusado del alcohol o que permanecen largo tiempo en atmósferas viciadas, y también se encuentra el fenómeno en los asmáticos, en los sujetos que padecen afecciones crónicas profesionales, en la coqueluche y en las bronquitis crónicas de los viejos. Pero aparte de estos casos, existen una serie de individuos que, sin padecer estas afecciones, muestran igualmente el mismo síntoma a partir de edades muy precoces. Estos sujetos, por lo demás, sólo presentan una secreción nasal muy escasa.

El esputo en cuestión, que evidentemente procede de la laringe, ha sido, en realidad, poco investigado y únicamente HOESSLIN advierte que la viscosidad del esputo se debe a la presencia de mucina, mientras que otros autores la suponen debida a ciertos nucleoproteidos. Los autores, por su parte, tampoco han realizado el análisis químico de estos esputos, ya que es difícil obtener una cantidad suficiente de ellos en estado fresco con el fin de poder determinar la glucosamina y el ácido fosfórico sin miedo a las fermentaciones microbianas. Ahora bien, desde el punto de vista histológico, se encuentra en estos esputos un número mayor o menor de fibras, para cuya demostración debe utilizarse preferentemente la coloración de Giemsa, con diferenciación ulterior por medio de una solución acuosa de tanino al 0,5 por 100, o bien se empleará también con éxito la coloración con el violeta de cresilo y diferenciación ulterior al alcohol-xilol. Por estos precedimientos las fibras en cuestión aparecen teñidas en rojo-violeta, en parte dispuestas paralelamente, en parte conglomeradas o formando fascículos entrecruzados, ingurgitados a veces. El espesor de estas formaciones fasciculares es por lo menos de 1,4 μ y su longitud, que es muy variable, puede llegar a alcanzar varias décimas de

milímetro. Con la coloración de WEIGERT para la fibrina, pueden también demostrarse estas fibras, pero aparecen como cortadas y, a veces, disueltas al estado de gránulos de un color de violeta sucio y dispuestos longitudinalmente. En cambio, estas formaciones no aparecen con el método de van GIESON y también desaparecen las fibras tratando previamente el esputo con lejía de potasa al 0,25 por 100. Los autores han encontrado en los esputos estas fibras diez y seis veces en un material de enfermos constituído por 200 casos. Por lo demás, HERXHEIMER y HASSELMANN no se expresan acerca de la naturaleza de estos elementos del esputo.

R. FRAILE

EPPINGER, KISCH y SCHWARZ. — **Investigaciones experimentales acerca de la influencia de las derivaciones existentes entre los sistemas arterial y venoso sobre el volumen del latido del corazón y el tamaño del mismo.** *Klin. Woch*, año V, número 18, 1926.

En varias ocasiones se han ocupado los autores de estudiar la influencia de las derivaciones vasculares, puestas de manifiesto de un modo indudable por GROSSER, sobre la circulación periférica y sobre el gobierno y trabajo del corazón. La entrada en acción de estas derivaciones, representa un acortamiento del trayecto a recorrer por la sangre entre el sistema arterial y el venoso, con supresión del terreno capilar de la región correspondiente y aceleración considerable del acarreo de sangre al corazón.

En este sentido ha sido observado por los autores un caso sumamente ilustrativo de aneurisma arterio-venoso a nivel de la carótida y yugular derechas, en cuyo caso había una considerable dilatación cardíaca, que después de la intervención quirúrgica, desapareció completamente. Después de la lesión traumática productora del aneurisma, el enfermo aparecía sumamente disneico y presentaba un murmullo violento en la porción derecha del cuello. El pulso en la radial derecha era imperceptible y se había hinchado la porción derecha de la cabeza y el brazo del mismo lado, en el cual las venas pulsaban de un modo manifiesto. Se encontraban también pulsaciones en el territorio comprendido entre la clavícula derecha y la oreja correspondiente. La intervención quirúrgica demostró la existencia de un aneurisma de la carótida derecha con un trombo en la vena subclavia del mismo lado. La carótida estaba perforada y había una comunicación directa con la yugular.

Se suturaron los dos vasos y la intervención produjo una mejoría considerable de los fenómenos cardíacos del enfermo. En efecto, al constituirse la derivación sanguínea entre la carótida y la yugular, el corazón había aumentado de tamaño y recobró el primitivo después de la sutura de la carótida y de la yugular. En vista de estos hechos, los autores han tratado de reproducir en el animal de experimentación los mismos

fenómenos. Para ello han utilizado el método de pletismografía cardiaca propuesto por Rothberger, que permite un registro continuo del volumen del latido cardíaco y un cálculo directo de la magnitud absoluta del mismo. En estas condiciones se observaba en los gatos la influencia que una derivación entre la aorta abdominal y la vena cava inferior, tenía sobre la cantidad de sangre expulsada por latido cardíaco, sobre la frecuencia del corazón y sobre la presión sanguínea. Con el fin de evitar coagulaciones de sangre, se inyectaba a los animales neohirudina en las venas. Se disponía por lo demás la experiencia, de tal modo, que por medio de una pinza pudiera abrirse y cerrarse la derivación aorto-cava. Los resultados de estas experiencias, fueron todos sumamente uniformes y se veía, en primer término, un descenso de la presión sanguínea, que alcanzaba unos 40 mm. Hg., una aceleración de los latidos cardíacos y un aumento del volumen del latido del corazón. Tan pronto como se suprimía la comunicación entre la aorta y la cava, volvían a sus cifras normales, la presión sanguínea, la frecuencia del ritmo y el volumen del latido. Ya que bajo la influencia de la derivación se producía un aumento del volumen del latido y al mismo tiempo un aumento de la frecuencia del ritmo, aumentaba naturalmente el volumen del latido cardíaco por minuto, que en la curva reproducida por los autores era de 137 c. c.

El descenso de presión inmediato a la producción de la anastómosis, representaba simplemente el descenso de la resistencia periférica, producido por la supresión de una parte del territorio arterio-venoso. Hay que hacer constar, sin embargo, que esta disminución de la resistencia no guardaba ninguna relación determinada con la magnitud del territorio suprimido, pero, en cambio, la derivación periférica producía una considerable aceleración de la corriente sanguínea hacia el corazón derecho, lo cual daba lugar, a su vez, a un aumento en el acarreo de sangre hacia el corazón izquierdo, con aumento, por lo tanto, de la cantidad de sangre expulsada por el corazón hacia la periferia en la unidad del tiempo. De la relación entre la presión sanguínea y el volumen del latido por minuto, podía deducirse la magnitud del trabajo cardíaco y los resultados de los autores demostraban claramente que, no obstante la reducción de resistencias en la circulación periférica, aumentaba durante el tiempo de permanencia de la derivación, la magnitud absoluta del trabajo cardíaco a consecuencia del volumen mayor de sangre que afluía al corazón, y esto, a pesar de haberse suprimido una parte considerable de las resistencias periféricas. De aquí, que cuando la derivación se prolonga suficientemente, se llega a producir una dilatación cardíaca que podía comprobarse también en las experiencias de los autores y en la radiografía del caso de aneurisma arterio-venoso antes mencionado.

R. Fraile

ROLLET y COLRAT.—**Zona oftálmico y hemiparesia alterna. Doble lesión: inflamación del ganglio de Gasser y reblandecimiento cerebral.** *Archives d'Opthalmologie.* Tomo XLIII, núm. 10, octubre, 1926.

Es un caso reciente observado por los autores, de zona oftálmico, rápidamente seguido de parálisis del motor ocular común y después de hemiperesia alterna. La autopsia ha comprobado lo que ya se sabía del origen del zona oftálmico (lesión del ganglio de GASSER), pero en lugar de encontrar la lesión peduncular que los autores creían hallar, según las ideas de BRISAUD, observaron un reblandecimiento encefálico que explica la hemiparesia alterna.

Observación.—R. J. Desde el 23 de diciembre de 1925, se queja de vivo dolor periorbitario en el lado izquierdo; al día siguiente aparece la erupción: zona oftálmico izquierdo, clásico y de mediana intensidad. Al primer examen el enfermo está completamente normal, desde el punto de vista mental. Anestesia corneo-conjuntival absoluta y úlcera trófica de la parte inferior de la córnea; iritis parenquimatosa pura. Los movimientos del globo izquierdo normales; ligera ptosis del párpado superior.

Debido a la persistencia de los dolores, el enfermo entra en la clínica del profesor ROLLET, el 13 de enero de 1926. Estado general muy agravado; obnubilación de la conciencia; arritmia total. La úlcera de córnea ha aumentado. Aparece la parálisis del motor ocular común izquierdo, que afecta a los músculos rectos, interno, superior e inferior; la ptosis no ha aumentado. El examen neurológico, demuestra en esta fecha, que no hay lesión de la vía piramidal y sensitiva: no hay hemplegía, ni hemianestesia; tampoco hay signos clínicos de meningitis.

El 23 de enero,, blefarorrafia en ojo izquierdo. El mismo día punción lumbar. El examen citológico del l. c. r. da leucocitosis intensa: 50 leucocitos por mm.^{3}, 90 por 100 de linfocitos y 10 por 100 polinucleares.

El 14 de febrero, ictus ligero. Al día siguiente hay hemiparesia derecha, por tanto, alterna, sin alteraciones sensitivas. Se le observa frecuentemente, sin observar cambios oculares ni neurológicos. No ha habido hemianestesia. Muerte el 23 de febrero por afección pulmonar.

Autopsia el 24 de febrero. Broncopneumonia basal, bilateral con edema de pulmón. Al abrir la duramadre ,se derrama el líquido céfalo-raquídeo en gran cantidad. La superficie externa del cerebro, normal. No hay lesiones aparentes de meninges. Se quita el ganglio de GASSER, de ambos lados, que a su aspecto macroscópico son normales.

Después de fijación en formol, se practican cortes de FLESCHIG en el cerebro y se corta el mesocéfalo. No hay lesión en cerebelo, pedúnculos, protuberancia, bulbo y parte superior de la medula. Hemisferio derecho sano. El hemisferio izquierdo se encuentra un foco profundo de reblandecimiento, a nivel del núcleo lenticular y de la cápsula interna, que explica perfectamente la hemiparesia derecha.

Examen histológico del ganglio de GASSER izquierdo (lado del zona):

lesiones intersticiales manifiestas. Los capilares notablemente aumentados de volumen y repletos de sangre. Infiltración linfocitaria abundante, formando islotes o columnas, linfocitos de tipo adulto. Algunas células ganglionares están degeneradas, vacuolizadas, habiendo perdido su núcleo. Hay, pues, lesiones intersticiales y parenquimatosas.

El tronco del nervio oftálmico es asiento de infiltración celular muy marcada. En un punto hay un microabsceso; las fibras nerviosas han desaparecido y en su lugar hay un tejido de aspecto homogéno, sembrado de células en pycnosis rodeado de elementos inflamatorios.

El tronco del trigénino, al nivel de su emergencia protuberancial, presenta lesiones inflamatorias, menos acentuadas que el ganglio de GESSER y el nervio oftálmico. No existen lesiones de las raíces intraprotuberanciales del trigénino sensitivo. El núcleo de origen del m. o. c. no presenta lesiones al examen histológico.

* * *

Se trata, pues, de un enfermo que tuvo, en primer lugar, un zona oftálmico izquierdo, complicado rápidamente de parélisis del m. o. c. del mismo lado y cincuenta y dos días después del comienzo del zona, de hemiparesia alterna. Se han comprobado las lesiones del ganglio de GASSER y del nervio oftálbico, lesiones indiscutibles, después de la descripción precedente.

BŒRENSPRUNG, HEAD y CAMPBELL, han comprobado en autopsias, las lesiones de los ganglios espinales en los casos de zonas del tronco.

La descripción de las lesiones en casos de zona oftálmica, hecha por OSCAR WYSS en 1871, concuerda exactamente con la descripción dada por R. y C.

Los casos de SATTLER, THOMAS y HENYER y SUNDE son también iguales.

La concordancia de las lesiones del ganglio de GASSER es, pues, manifiesta en todas las autopsias. Además se puede seguir la extensión del proceso, hasta el globo ocular, a lo largo de los nervios ciliares. Esto permite explicar cómo se producen ciertas iritis anteriores sin lesión del epitelio corneal anterior, hecho sobre el cual ha llamado la atención uno de los autores. Esto hace comprender fácilmente la producción de lesiones inflamatorias del iris por propagación del proceso infeccioso a lo largo de los nervios.

La hemiparesia derecha hacía dudar si el zona sería de origen central. En una lección célebre de BRISSAUD, publicada en 1896, refería tres casos de zona oftálmico acompañado de parálisis ocular y hemiparesia alterna, y localizaba las lesiones en el pie del pedúnculo, a nivel de la terminación de la raiz ascendente del trigémino, muy cerca del núcleo de origen del m. o. c.; en un esquema de BRISSAUD, la lesión asentada a dicho nivel explicaba todos los síntomas. Pero ningún caso fué autopsiado. Además, en los tres casos de BRISSAUD, un intervalo grande separaba el comienzo del zona y la hemiplegía alterna. En el primer enfermo, el espacio de tiempo fué de tres

meses; en el segundo, no hay precisión; en el tercero, transcurren seis años desde el zona a la hemiparesia.

La hipótesis de BRISSAUD no está comprobada anatómicamente.

En el caso de R. y C. existen dos lesiones: el ganglio de GASSER, indudablemente lesionado, así como el tronco del trigémino; el mesocéfalo está sano; ni las raíces del trigémino, ni los núcleos de origen del m. o. c., sufren alteración; pero en el encéfalo hay una lesión que explica la hemiparesia alterna.

No debe invocarse, en favor del origen central del zona, la existencia de parálisis oculares. Estas parálisis se explican por la transmisión directa del proceso inflamatorio. Se ha querido explicar la propagación por las anastómosis nerviosas entre el trigémino y los nervios motores, o bien entre el oftálmico y esos mismos nervios; pero estas anastómosis no son constantes. Se ha dicho que la propagación podía verificarse por la pared externa del seno cavernoso, en donde están muy próximos unos nervios a otros. Pero es más racional admitir el papel de la meningitis concomitante, cuya realidad no es dudosa, y que R. y C. han comprobado en su enfermo por el examen citológico del l. c. r.

La hipótesis de BRISSAUD admitiendo una lesión protuberancial o peduncular era muy seductora, pues esta única lesión explicaba todos los trastornos: zona, parálisis ocular y hemiparesia alterna. Pero la cuestión es más compleja: el zona oftálmico revela la alteración del ganglio de GASSER; la parálisis ocular es producida por la meningitis concomitante, y la hemiparesia alterna tiene por causa el reblandecimiento subyacente; estas dos últimas son lesiones accidentales y simplemente coincidentes.

V. CELADA

COPPEZ y DANIS (Bruselas).—**Retinitis exudativa macular senil y retinitis circinada.** (*Archives d'Ophtalmologie*. Tomo XLIII, número 8, agosto 1926.)

Los autores demostraron en 1923 las relaciones que existen entre la retinitis macular exudativa y la circinada (trabajo también referido en estos ARCHIVOS).

RAYNER BATTEN publica varias láminas, en las que muestra alteraciones de la mácula debidas a la arterioesclerosis, y que no es más que la retinitis macular.

FEINGOLD refiere siete casos, a los que da el nombre propuesto por los autores; piensa, sin embargo, que se debe distinguir entre la retinitis exudativa macular senil, la retinitis circinada y las estrías angioides de la retina.

JUNIUS y KUHNT publican una monografía muy abundante en casos sobre el mismo asunto referida en ARCHIVOS).

Los autores consideran que esta afección debe colocarse en la nosografía oftálmica, entre la retinitis de COATS, la retinitis circinada y las estrías angioides de la retina.

La retinitis circinada es afección muy rara, que se presenta después de los cincuenta años. Subjetivamente la enfermedad se caracteriza por la disminución lenta y progresiva de la visión.

El oftalmoscopio revela dos síntomas principales:

1.º Una corona blanca elíptica, de eje mayor horizontal, que rodea a la mácula; está formada por pequeñas manchas blancas, redondeadas, no prominentes, situadas detrás de los vasos, aisladas o confluentes, formando islotes; el eje mayor de la corona mide dos o tres diámetros papilares; se interrumpe casi siempre por el lado temporal; por el lado nasal se detiene en al papila, aunque raramente se prolonga más allá y la envuelve.

2.º Una lesión macular no constante. Al nivel de la mácula, la retina tiene un color grisáceo o amarillento, zona de bordes más o menos limpios de dimensiones variables, más o menos grande que la papila, con hemorragia o pigmentación central; esta zona de retina decolorada avanza algunas veces hacia el vítreo; nunca contacta con la corona de manchas blancas. Nüel, en 1896, llamó la la atención sobre la prominencia de la lesión macular en la retinitis circinada; se trata, para él, de un edema de la capa de Henle, que lleva consigo un desprendimiento perifoveal. Esta lesión falta en los casos recientes; aun en los casos antiguos las lesiones maculares de gran extensión son raras.

Los vasos retinianos son normales; a veces se ha señalado su excesiva tortuosidad. En la mitad de los casos, según Fuchs, hay hemorragias retinianas, que, según Wecker, preceden siempre a las manchas blancas y asientan al mismo nivel. El estudio anatómico de la retinitis circinada sólo se ha efectuado una vez por von Ammon.

Las manchas blancas están situadas por fuera de la capa de los granos internos. A este nivel, los conos, bastones y granos externos han desaparecido; las otras capas se han espesado; las fibras de Müller, tumefactas. Las manchas blancas están formadas por masas hialinas homogéneas, grandes células vesiculares con núcleo, granulosas, llenas de corpúsculos grasos y masas de fibrina coagulada; la pared de los vasos coroideos está espesada o esclerosada.

De Wecker y Ammon creen que las manchas proceden de hemorragias anteriores que han producido la degeneración grasienta de la retina; la hemorragia serí el resultado de la afección de los vasos retinianos. Fuchs cree que están constituídos por albúmina trasudada, como en la retinitis albuminúrica. Para Goldzieher representan focos de reblandecimiento de la retina, producido por la obstrucción de finas arterias retinianas. Siegrist cree que estas manchas están formadas por un edema de la retina, rico en albúmina.

Se ve, pues, que hay grandes analogías entre ambas retinitis, la exudativa macular senil y la circinada; las dos sobrevienen, sin causa apreciable, en sujetos viejos; la evolución es lenta y progresiva; las lesiones vasculares, discretas; las hemorragias, frecuentes, y, por fin, su asiento en el polo posterior del ojo, en la misma retina.

El autor relata tres casos en los que la retinitis exudativa macular senil se acompañaba de una retinitis circinada más o menos evidente.

Es el primero un caso típico de retinitis macular senil en ambos ojos; además, en el ojo izquierdo existe, aunque incompleta, la retinitis circinada; en el ojo derecho no hay más que un esbozo de esta última.

El interés del segundo caso reside en la larga duración de la observación. El primer síntoma es una lesión en 1 aregión macular y perimacular; después aparecen hemorragias, que se reabsorben y dejan su lugar manchas blancas. La lesión macular aumenta, y es entonces, en 1923, cuando el autor ve al enfermo y hace el diagnóstico de retinitis macular senil asociada a la retinitis circinada. (Este enfermo fué visto en 1916 por el doctor POHL, que diagnostica una retinitis doble que recuerda mucho la retinitis albuminúrica.) Sobreviene una nueva hemorragia, que se reabsorbe; después, las manchas blancas de la retinitis circinada disminuyen en número, hasta que en 1924 no queda más que un esbozo de la retinitis. Ha durado la enfermedad ocho años.

El examen con el oftalmoscopio binocular y a la luz verde muestra las siguientes particularidades:

1.ª. Las hemorragias asientan en las capas externas de la retina o en espacio retinocoroideo; en este último caso no producen alteración visual apreciable.

2.ª Las manchas blancas son más internas que las hemorragias.

3.ª Las manchas blancas son más externas que los vasos.

4.ª A nivel del exudado macular existen, además del pigmento, pequeños focos hemorrágicos profundos.

5.ª Las fibras nerviosas están probablemente atrofiadas, puesto que su disposición fibrilar no es visible con la luz sin rojo.

Como en la retinitis de COATS, el foco hemorrágico está en las capas externas de la retina; como en la retinitis circinada, los focos blancos están fuera de la capa de las fibras nerviosas.

Se puede distinguir la retinitis exudativa macular senil de la de COATS por las siguientes causas: aparición en sujetos de edad avanzada, ausencia de lesiones vasculares, ausencia de desprendimiento retiniano, rareza de las complicaciones (iridociclitis, glaucoma), gran claridad de las lesiones maculares y perimaculares.

Por el contrario, la retinitis que estudiamos se aproxima a la circinada por los mismos motivos que la aleja de la de COATS. Entre los tipos puros existen otros intermedios en que coexisten ambas retinitis.

La retinitis exudativa comienza por la mácula; la circinada, por la región perimacular; la diferente localización de comienzo es la única diferencia que puede observarse, y los autores se preguntan si en el fondo es una sola enfermedad que se exterioriza bajo dos imágenes diferentes. Los autores consideran muy cerca de esta enfermdad r. macular senil a las estrías angioides de la retina, que a la larga acaban formando una placa de degeneración al nivel de la mácula.

La retinitis circinada y las estrías engioides tiene un final idéntico: la retinitis exudativa macular senil. Sin embargo, esta última puede presentarse primitivamente *d'emblée,* sin ser acompañada de la retinitis circinada y de las estrías angioides.

V. CELADA

DEICHER y LECHNER.—**La septicemia gonocócica y su diagnóstico.** *Medizinische Klinik*. Año XXII, núm. 19, 1926.

El diagnóstico de la septicemia gonocócica no ofrece ninguna dificultad, cuando aparece a raíz de un proceso blenorrágico y, especialmente, cuando las metástasis típicas (artritis) dominan el cuadro clínico.

Hay casos, sin embargo, en los que entre el comienzo de la infección y el desencadenamiento de la septicemia transcurre un espacio de varios años, de tal manera, que cuando la generalización se produce no hay ya síntomas blenorrágicos locales. En estas condiciones merece saberse si la septicemia gonocócica, sólo por su sintomatología y por su curso clínico, es lo suficientemente típica para establecer el diagnóstico con el cuadro clínico a la vista. El curso de la fiebre ha sido descrito por muchos autores de un modo muy variable, conceptuándolo siempre como muy característico; y de este modo, según unos, la curva febril sería intermitente y parecida a la de la terciana, y según otros, la curva característica sería una rápidamente remitente. La revisión de los casos observados por los autores les obliga a no conceder ningún valor general a estas descripciones, ya que en la septicemia en cuestión pueden encontrarse las más variadas curvas febriles.

Respecto a las manifestaciones articulares, cuando éstas radican en una articulación grande produciendo en ella intensos dolores, puede considerarse el cuadro como perteneciente al reumatismo blenorrágico; pero cuando sólo se afectan las articulaciones pequeñas, suceso muy frecuente, y participan en la inflamación las vainas tendinosas, se producen síndromes idénticos a los que aparecen en otras septicemias, tales como la meningocócica, la estreptocócica y en otras enfermedades como la poliartritis reumática.

También se han descrito exantemas que serían típicos de la septicemia gonocócica; pero que no presentan caracteres uniformes. Se manifiestan, en efecto, como exantemas escarlatinosos o pustulosos, como roseolas, petequias, hiperqueratosis o eritemas nudosos; pero en ningún caso son patognomónicos de la septicemia gonocócica, y aparecen en las de otra etiología, especialmente en las meningocócicas. Los pequeños nódulos subcutáneos y periósticos que aparecen a veces en la gonococemia se han observado también en otras enfermedades sépticas, y en este sentido son bien conocidos los nódulos de OSLER de la endocarditis lenta. Tampoco la endocarditis es un fenómeno característico de la septicemia gonocócica y sobreviene a menudo en las demás infecciones generales. Por otra parte, su comprobación no es siempre fácil, ya que pueden faltar la dilatación cardíaca y la taquicardia y además, pueden encontrarse ruidos sistólicos y hasta diastólicos en enfermedades sépticas sin participación alguna de las válvulas del corazón.

De este resumen de la sintomatología resalta la importancia del hallazgo bacteriológico de los gérmenes en la sangre, para el diagnóstico de la gonococemia. Esto, sin embargo, no ha podido conseguirse más que en un pequeño número de casos. Para obtener el aislamiento de los gérmenes es su-

mamente importante la elección adecuada del medio de cultivo y la fase más apropiada para la extracción de sangre. Hay que advertir que no basta la demostración en la sangre de diplococos gramnegativos para establecer el diagnóstico de septicemia gonocócica, sino que hay que acudir a todos los métodos de cultivo y serológicos para establecer la naturaleza gonocócica del germen. Por lo demás, es sumamente fácil la confusión con los meningococos, tanto más teniendo en cuenta las analogías del cuadro clínico entre las septicemias meningocócica y gonocócica.

Los autores describen detalladamente dos casos de septicemia gonocócica de curso completamente distinto, que proporcionan una muestra de la variabilidad sintomatológica de esta enfermedad. Ya los datos anamnésicos de estos dos enfermos eran completamente distintos, puesto que en el primero se desarrolló la septicemia inmediatamente después de una blenorragia aguda, mientras que en el segundo la infección primaria había transcurrido siete años antes. Las curvas febriles eran también diferentes y en el primer enfermo aparecían brotes separados por intervalos regulares, al cabo de los cuales se iniciaba la fiebre por ligeros escalofríos llegando a temperatura a 40 grados, para volver a descender rápidamente a las cifras normales. En el segundo enfermo en cambio la curva febril era absolutamente irregular, sembrada de numerosos escalofríos y de bruscas subidas de temperatura. Todos estos tipos de fiebre han sido frecuentemente descritos en esta enfermedad no pudiendo deducirse del carácter febril ningún dato pronóstico ni conclusión alguna acerca de una posible participación de las válvulas cardíacas.

Como complicación rara de la gonococemia podía encontrarse en el primero de los casos de D. y L. una participación pulmonar pasajera que no produjo ninguna molestia subjetiva y que objetivamente se caracterizaba por algunos estertores. Radiológicamente no existía en este caso ningún signo de condensación. Había también en este enfermo una perióstitis dolorosa a nivel del arco costal derecho.

En cambio el segundo caso mostraba metástasis curiosas, y especialmente una paresia pasajera y muy precoz del músculo recto interno del lado derecho. Probablemente se trataba en este caso de un foco aislado en este músculo, puesto que en el enfermo no haba ningún signo de afección cerebral o meníngea. Por otra parte, lo rápido que transcurría el fénomeno, sugería la idea de una neuritis tóxica.

En ambos casos participaba tambièn el hígado en el cuadro clínico y se encontraba aumentado de tamaño y doloroso. Quizá estos síntomas eran de origen tóxico, aun cuando se conoce un caso de atrofia aguda del hígado por septicemia gonocócica. El segundo enfermo de los autores presentaba cierta analogía con este proceso, puesto que el hígado aparecía macroscópicamente algo atrófico y mostraba histológicamente una infiltración de pequeñas células.

Los fenómenos cutáneos de naturaleza embólica se manifestaban por un exantema análogo al eritema nudoso, sólo que de nódulos más pequeños, más numerosos, y no solamente localizados en la cara de extensión de las extremidades, sino también en el tronco. Por lo demás, el segundo de los

casos descritos tenía también abundantes petequias y hemorragias de las mucosas.

Para la obtención del hemocultivo en estos casos se han utilizado con éxito los más variados terrenos; los gérmenes crecen en medios líquidos, sólidos, ácidos o alcalinos. Sin embargo, para el aislamiento del germen en la sangre circulante, sólo debe emplearse el método de las placas a base de agar-sangre o la siembra en medios de cultivos líquidos. Las placas presentan la ventaja de que permiten contar el número de gérmenes existentes, con ol cual han podido observarse diferencias de dos a dos mil colonias en 20 c. c. de sangre de estos enfermos. El gonococo se admite que sólo crece bien cuando al medio de cultivo se añaden albúminas humanas en cualquier forma. Las placas corrientes de agar-sangre no siempre son suficiente, y se acoseja añadir una pequeña cantidad de glucosa. De todas maneras, no puede contarse siempre con el resultado positivo del hemocultivo, en parte por el número escaso de gérmenes circulantes, y en parte por el poder bactericida del suero sanguíneo. En los casos de los autores, el método de las placas era casi siempre negativo y han empleado las siembras en medios líquidos. Utilizaban con este objeto el caldo-ascitis corriente, en 40 c. c., del cual sembraban 1 ó 2 c. c. de sangre, que de este modo resultaba diluída lo suficiente para anular el poder bactericida de la misma. El caldo se calentaba previamente a 37 grados e inmediatamente después de hacer la siembra con la sangre líquida, se llevaba a la estufa durante veinticuatro horas.

Los autores han podido comprobar que los gérmenes aparecen preferentemente en la sangre antes del comienzo de un acceso febril, durante el escalofrío de los enfermos, coincidiendo en esto con los conceptos emitidos por la escuela de SCHOTTMÜLLER. Después de la siembra en caldo, los autores hacían siembras sucesivas en el agar de LEVINTHAL, especialmente favorable para el cultivo del gonococo.

La identificación de los diplococos gramnegativos no debe hacerse solamente por el aspecto de los gérmenes y de las colonias, sino con ayuda de los métodos serológicos.

Además del diagnóstico bacteriológico, COHN y GRAFENBERG han utilizado una fijación del complemento simplificada para el diagnóstico de estos casos. Esta reacción da resultados positivos incluso en la blenorragia aguda al cabo de varios días de constituirse, y es siempre positiva en la septicemia. De los dos casos descritos por los autores, el primero daba una reacción intensamente positiva, pero en el segundo la reacción era dudosa. Este último resultado no dice nada en contra del diagnóstico de gonococemia, puesto que la gravedad del caso y el curso mortal del mismo permitían suponer una escasa formación de anticuerpos. El dato negativo de la fijación del complemento se asemeja en este caso al WASSERMGNN negativo de las sífilis malignas.

En suma: el método bacteriológico, con arreglo al sistema antes mencionado y en combinación con el procedimiento serológico, permite hoy por hoy un diagnóstico correcto de la gonococemia.

R. FRAILE.

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGÍA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV Núm. 12 | 18 de diciembre de 1926 | Año VII Núm. 289

LA INTROSPECCION Y LOS FENOMENOS AUTISTICOS EN LAS PSICONEUROSIS

por el

Dr. E. Fernández Sanz.

Miembro numerario de la Real Academia Nacional de Medicina, Médico numerario de la Beneficencia General, Jefe facultativo del Hospital de Jesús Nazareno, Médico numerario de la Beneficencia Municipal, Profesor auxiliar numerario de la Facultad de Medicina de Madrid, etc.

Una de las principales dificultades con que tropiezan los múltiples ensayos taxonómicos que hasta ahora se han venido intentando en Psiquiatría, sin lograr la satisfactoria consecución de la finalidad perseguida, estriba en la carencia de especificidad de los caracteres, a los que se pretende atribuir valor diferencial. Es un hecho evidenciado por la práctica que existen diversos tipos de psicosis, muy distintos los unos de los otros, a los que parece legítimo asignar la categoría de representantes de otras tantas entidades nosológicas; pero si tratamos de definir a éstas y de clasificarlas, fundándonos en los más salientes rasgos de aquellos tipos fundamentales, en los que con más claridad y pureza parecen ostentarse los síntomas que hemos escogido como primordiales para nuestra clasificación, cuando procedamos a la aplicación general de ésta a todos los menesteres de la práctica psiquiátrica, pronto nos encontraremos con muy serios inconvenientes que nos convencerán de lo deleznable de nuestras tentativas de ordenación teórica de las enfermedades mentales.

Estos obstáculos con que la realidad inutiliza y destruye los más laboriosos esfuerzos de cuantos autores se han ocupado de la Taxonomía psicopatológica son principalmente debidos a dos importantísimas circunstancias; en primer lugar, a la existencia de innumerables casos, complejos, mixtos, híbridos, asociados, de transición o como quieran llamarse, en los que los caracteres se-

ñalados a las diferentes especies morbosas aparecen mezclados o combinados, por no decir confundidos, unos con otros, y como estos casos atípicos son en cantidad y frecuencia infinitamente superiores a los típicos, a los que se ajustan fielmente a las normas de clasificación adoptadas, resulta que las fronteras entre unas y otras entidades nosotáxicas quedan tan obscurecidas, casi borradas, por esa profusa multiplicidad de formas intermedias, que no pueden ser fácilmente reconocidas en la práctica, y el médico que sinceramente desea ajustar a las reglas didácticas los hechos que en la realidad observa, encuentra tan infranqueables barreras que acaba por dudar de la exactitud y de la utilidad de los criterios diferenciadores que tan evidentes y tan decisivos le parecían cuandos los aprendía en los libros.

La segunda dificultad a que aludía en el comienzo del anterior párrafo es no menos importante que la que acabo de señalar, y consiste en la no exclusividad de los caracteres diferenciales, aun de aquellos que parecen de primordial interés, y a los que se atribuye el máximo valor taxonómico.

Estos rasgos diagnósticos que se tienen como principales varían según el peculiar punto de vista y las tendencias de cada autor; pero en todas las clasificaciones destácanse unos cuantos datos psicopatológicos, más o menos reales o arbitrarios, a los que se supone dotados de absoluta fijeza y de insuperable trascendencia como puntos de apoyo de la sistematización nosológica. Pues bien, el examen desapasionado y concienzudo de la realidad clínica pronto convence a todo observador imparcial de que esos pretendidos signos diferenciales tienen un alcance muy relativo y limitado, no pudiendo, en rigor, concedérseles una significación unívoca, pues no hay ningún rasgo sintomático, aunque de muy esencial se le califique, que se halle estrictamente circunscrito a una determinada especie psicopática, sino que también se puede observar en otras formas distintas, con lo que fácil es comprender que ha de sufrir mucho la precisión y la eficiencia del artificio clasificador. Si es muy cierto que en Medicina, en términos generales, no existen signos patognomónicos, esta verdad osténtase sobre todo, con la mayor evidencia, en el campo de la Psiquiatría; aquí, lo mismo para establecer una pretenciosa ordenación didáctica que para formular un modesto diagnóstico, no es posible conformarse con un solo carácter, por importante que nos parezca, ni siquiera con un reducido número de ellos, sino que es indispensable atender a todas las manifestaciones sintomáticas, sin desdeñar ningún detalle del cuadro sindrómico, abarcando a éste en toda su complejidad; y tampoco basta con la observación m

nuciosa y compleja en un momento dado del curso del proceso, sino que es imprescindible el estudio de su evolución, punto este último sobre el que tanto y tan acertadamente insistió el eminente maestro de la Psiquiatría moderna, KRAEPELIN, de imperecedera memoria.

Siendo así de complicadas y de obscuras las relaciones nosológicas en Psiquiatría, fácil es de comprender lo arduo de la tarea de ordenación didáctica en esta rama de la ciencia patológica y lo estéril e ineficaz de los esfuerzos hasta ahora realizados para establecer una clasificación y una nomenclatura suficientemente satisfactorias y llanamente utilizables desde el punto de vista práctico. Todos los intentos de sistematización de las enfermedades mentales, aun los que de mayor boga inicial disfrutaron al ver la luz, por el alto prestigio y la justa fama de sus autores, han sido de duración efímera, teniendo que ser muy pronto reformados, para terminar relegados al olvido, sustituídos por otros nuevos que, a su vez, no tardan en caer en el descrédito. Todavía es en Psiquiatría un *desideratum,* hasta ahora inaccesible, la unidad taxonómica y denominadora que tanto facilitaría, no sólo los trabajos de investigación, sino también los puramente clínicos de diagnóstico, pronóstico, terapéutica, juicios médicolegales, etc., pues permitiría a los psicopatólogos entenderse entre sí con mucha más claridad y rapidez que no en la confusa y embrollada situación actual.

Estas consideraciones generales, y sobre todo las que se refieren a la no exclusividad de los síntomas que se diputan como fundamentales en la diferenciación de las especies psicopáticas, sin que, en realidad, ofrezcan ese carácter, pues, como acabamos de indicar, pueden existir en tipos específicos muy diversos, tienen perfecta aplicación a uno de los más abstrusos problemas psiquiátricos: al de la definición y demarcación de límites del concepto de Esquizofrenia, que, por su inmensa importancia, tanto teórica como práctica, merece ocupar uno de los primeros lugares en Patología mental.

Bien conocida es la genial síntesis de KRAEPELIN que englobó en la noción unitaria de demencia precoz las desperdigadas descripciones a su innovación anteriores, y también se hallan ya suficientemente divulgados los profundos y trascendentales estudios de BLEULER, que han reemplazado la concepción de la demencia precoz por la más amplia de esquizofrenia. En realidad, ambas entidades no pueden considerarse como equivalentes, ni es posible, por tanto, admitir la sencilla sustitución de la una por la otra. Estas dos denominaciones, Demencia precoz y Esquizofre-

nia, que tan a menudo se usan, indistintamente y con notoria impropiedad de lenguaje muchas veces, no son sinónimas; podrán tener en algunos, en bastantes casos, legítima aplicación ambos vocablos, pero no en todos, porque los conceptos que expresan ni están inspirados en un mismo criterio original, ni posee una significación idéntica, ni tampoco son susceptibles de superponerse con exactitud los hechos a los que cada uno de ellos debe justamente corresponder.

Ante todo, es de tener en cuenta que la noción de Demencia precoz fundada por Kraepelin es radical y esencialmente clínica, basada en la sintomatología y en la evolución del proceso, mientras que la concepción de la Esquizofrenia de Bleuler, aun partiendo también de la observación de los hechos clínicos, se distingue principalmente por el minucioso y sutil análisis psicológico a que los somete y por la trascendencia de las interpretaciones que a los mismos aplica, de suerte que la doctrina del eminente psiquiatra de Zurich se caracteriza en primer término por el amplio desarrollo que en ella adquiere la investigación de los motivos patogénicos y del mecanismo psicológico de producción de los fenómenos morbosos.

Este alarde de indagación psicológica fina se manifiesta no sólo en el estudio de conjunto de los cuadros sindrómicos constituyentes de la Esquizofrenia, como puede verse en las fundamentales publicaciones de Bleuler sobre esta materia (1), sino también en el detenidísimo examen analítico de los síntomas en detalle, de lo que puede servir de ejemplo su interesantísima monografía sobre el negativismo (1).

Pero, además de todo lo expuesto, otra considerable diferencia entre los conceptos de Demencia precoz y Esquizofrenia es la consistente en la enorme expansión que ésta ha adquirido en estos últimos años, siendo este movimiento de ampliación tan desmesurado que, desbordando el contenido de la antigua Demencia precoz, ha cubierto una gran parte del campo de la Psiquiatría, y, aun rebasando los linderos de ésta, ha invadido la esfera de la Psicología normal o seminormal, y, como consecuencia de tan rápido y extenso crecimiento, ha sido preciso fraccionar su contenido en múltiples formas taxonómicas subordinadas; a la dife-

(1) Bleuler: *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*, in *Handbuch der Psychiatrie* de Aschaffenburg Leipzig, 1911.—Bleuler: *Lehrbuch der Psychiatrie*, 2.ª edición, Berlin 1923

(1) Bleuler: Zur Theorie der schizophrenen Negativismus. *Psychiatrisch Neurologische Wochenschrift* vol. 12, núms. 18 al 21, 1910-1911

renciación de estos varios grupos que modernamente se admiten dentro de la Esquizofrenia hanse dedicado numerosos investigadores y publicistas, distinguiéndose en esta labor y singularmente en la apreciación de las analogías y divergencias entre la demencia precoz y la Esquizofrenia, comprendidas en un sentido estricto y específicamente discriminativo, los trabajos de la escuela francesa, representada por el profesor de Psiquiatría de la Facultad de París, H. CLAUDE, y sus discípulos (1).

Pero no es mi propósito tratar a fondo este importantísimo problema de las relaciones teóricoprácticas entre los conceptos de Esquizofrenia y Demencia precoz, del que sólo incidentalmente he creído oportuno hacer algunas indicaciones con referencia al tema en que se inspira este trabajo, en uno de los previos aspectos del mismo: en el de la no especificidad rigurosa de los caracteres que se reputan como fundamentales en la definición de los procesos esquizofrénicos.

En efecto, entre esos rasgos definidores capitales figura como uno de los más importantes el llamado *autismo,* que, en realidad, es un interesantísimo mecanismo psicopatológico que con manifiesta constancia actúa en los síndromes esquizofrénicos, dando lugar a muy típicas manifestaciones patológicas, por lo que justamente se estima a esta anómala modalidad mental y a sus inmediatas consecuencias, que son los llamados fenómenos autísticos, como dotadas de considerable valor diagnóstico, y lo tienen, indudablemente, pero condicionado, y aun pudiéramos ciertamente decir que restringido, por la circunstancia, muy digna de tenerse en cuenta, de que tales hechos, por muy claramente que se presenten en la Esquizofrenia y aunque en ella se observen con regularidad suma, no son privativos de la misma, sino que también ocurren en otros muchos y muy heterogéneos estados patológicos y hasta fuera de toda situación morbosa propiamente dicha, en múltiples variedades de la actividad mental, que, desviándose de su ideal perfección, no son lo bastante intensas para que puedan considerarse como expresivas de una verdadera enfermedad, sino que, a lo sumo, deben calificarse como defectos psíquicos compatibles con una relativa normalidad, y que de hecho, en la práctica, permiten al sujeto llevar una vida social ordinaria y aun manifestar una fecunda y útil productividad intelectual. El propio BLEULER, en un notabilísimo libro, varias veces reeditado, ha des-

(1) H. CLAUDE, BOREL y ROVIN: *Encephale,* septiembre y octubre de 1923.—H. CLAUDE: *XXX Congreso de Alienistas y Neurólogos de Francia,* Ginebra, agosto de 1926.

crito con sumo acierto estas derivaciones del autismo en personas no enfermas de la mente (1).

Cierto que muchos de estos casos no patológicos con autismo manifiesto deben ser incluídos en la constitución esquizoide, con lo que no dejan de estar incorporados a la noción global de Esquizofrenia; pero no son pocos también los que, a pesar de sus rasgos autísticos, pertenecen evidentemente a otras constituciones psicopáticas distintas de aquella, dando así irrefutables pruebas de que el autismo no es una cualidad esquizofrénica exclusiva. Recientemente, HESNARD y LAFORGUE han insistido también en la no esencialidad del autismo (1).

Pero más que estas condiciones de imperfección psíquica, adaptables a la vida normal, nos interesan desde el punto de vista médico aquellas otras que se dan en casos de patente morbosidad mental, porque son las que nos plantean en la practica de la Psiconeurología graves problemas de diagnóstico y de pronóstico.

Prescindiendo de la no rara existencia de síntomas autísticos en varias psicosis consideradas como ajenas a la Esquizofrenia, pues teóricamente sería cuestión discutible la de sus verdaderas relaciones con ésta y la de su posible asociación a ella, y prácticamente, cualquiera que fuera la decisión diagnostica que se aceptase, las medidas terapéuticas y de asistencia, etc., que se adoptasen habrían de ser muy parecidas, he de fijarme especialmente en la presentación de manifestaciones de autismo en las psiconeurosis, porque aquí el pronóstico, el tratamiento y la conducta que se ha de seguir con el enfermo son muy distintos que en los procesos esquizofrénicos, y, por consiguiente, una confusión diagnóstica representaría un grave error de muy dañosas consecuencias.

Es bien sabido que los sujetos afectos de las distintas formas de psiconeurosis o de neurosismo indeterminado, todos los neurósicos en general, tienen una muy acentuada tendencia a la introspección, a concentrar su expectante atención en cuantos hechos, tanto psíquicos como orgánicos, en la intimidad de su ser ocurren, atisbando sus sensaciones internas por nimias que sean y escudriñando todos los resortes de sus funciones mentales para convertirlos en punto de partida de prolijas interpretaciones, con las que incesantemente refuerzan el exuberante contenido de sus síndromes psicopáticos. Pues bien, esta incontrastable propensión introspectiva, orientando los sentimientos y en general todas las energías psíquicas hacia la vida interior, fácilmente se compren-

(1) BLEULER: *Das antistisch und disziplinerte Denkinlender Medizin*, 3.ª edic. Berlín, 1923.

(1) HESNARD y LAFORGUE: *Encephale*, núm. 1, pág. 45, enero 1924.

de que han de fomentar anormalmente el predominio exagerado de ésta, con grave detrimento de las relaciones con el mundo exterior, que llega hasta la pérdida más o menos completa de la facultad de adaptación al mismo, y en estas condiciones, replegado el individuo en sí mismo y estrictamente concentrado en su vivir interno, nada de extraño tiene que, merced a tan peculiares disposiciones, surjan y expansivamente se desarrollen múltiples manifestaciones del pensar, del sentir y del actuar autísticamente.

La observación clínica nos demuestra que, en efecto, aprécianse a menudo fenómenos de autismo en todas las especies de psiconeurosis; pero, por la naturaleza misma de sus síntomas y por la peculiar calidad de los mecanismos psicopatológicos en ellas predominantes, son dichos fenómenos sobre todo frecuentes e intensos en algunas típicas formas psiconeurósicas, como en la psicastenia, especialmente en su variedad hipocondríaca, y en la neurastenia constitucional.

En el histerismo abundan también bastante los síntomas autísticos; pero con diverso carácter y con filiación patogénica distinta que en la psicastenia y en la neurastenia. Sin entrar de lleno en la discusión de este complejo asunto, que exigiría mucho espacio, de que no podemos disponer, me limitaré a recordar que en ocasiones ofrecen los trastornos iniciales de la Demencia precoz tales apariencias de semejanza con los síndromes histéricos, que pueden temporalmente inducir a error diagnóstico, y también es de recordar que las analogías y las relaciones psicopatológicas entre el histerismo y los procesos esquizofrénicos han sido estudiadas, entre otros varios autores, por JUNG en un capítulo de su notable opúsculo sobre *Psicología de la Demencia precoz* (1).

Dejando para un ulterior trabajo el examen detenido de los síntomas autísticos en las varias especies psiconeurósicas, creo que bastan las consideraciones de orden general que brevemente acabo de exponer para demostrar que los fenómenos de autismo figuran a menudo en los cuadros sidrómicos de la psicastenia, del histerismo y de las demás psiconeurosis, no siendo suficiente, por lo tanto, la comprobación de la existencia de dichos fenómenos para formular el diagnóstico de esquizofrenia, simple o asociada, sino que ese diagnóstico habrá de apoyarse necesariamente en la exacta valoración de la totalidad de los síntomas, de la completa personalidad y constitución somatopsíquica del sujeto, de los antecedentes próximos y remotos y de la evolución en un plazo lo bastante prolongado.

(1) C. G. JUNG: *Ueber die Psychologie der Dementia precoz*, Halle, 1907.

EL CATARRO GASTRICO MUCOSO FRANCO

por

L. Pron.

(de Argel)

El término de "catarro gástrico" se emplea muy poco actualmente, y en vano se buscaría en los libros de medicina franceses contemporáneos un capítulo que trate especialmente del "catarro mucoso". Sólo de un modo accesorio, o bien englobándolo en la "gastritis crónica", o en el término general de "catarro", hablan de él algunos autores, sobre todo en el siglo pasado; por ejemplo, BOUVERET (1), que dice: "el estómago afecto de catarro segrega de una manera exagerada; pero segrega moco, no jugo gástrico." Antes que él, GUIPON (2) había mencionado "la producción en el estómago y la expulsión de líquidos claros, albuminosos, glerosos", y BEAU (3) había comparado el líquido gástrico mucoso "a una producción concentrada de goma". DAMASCHINO (4) admitía la existencia de "secreciones gástricas viscosas", al mismo tiempo que discutía su origen gástrico, y BRINTON (5) dudaba en considerar el catarro gástrico mucoso como una entidad definida. Después de BOUVERET, es decir, en el siglo XX, SOUPAULT (6), dice que "los vómitos de origen gástrico es más raro de lo que se cree que se hallen compuestos únicamente de materias mucosas. Así el vómito mucoso más conocido, la pituita matinal de los alcohólicos, es casi siempre de origen esofágico". CADE, MATHIEU, J. C. ROUX, G. LYON, emiten una opinión analoga, y LOEPER (7) dice que las mucorreas gástricas "son todavía bastaste mal conocidas", y luego admite la existencia de verdaderas mucorreas cuyo origen gástrico estaba comprobado por el examen histológico y químico" (8).

Entre los autores extranjeros hay que citar a DAUBERT y

KÜTTNER, que han descrito la mixorrea gástrica *(Magenschleimfluss)* en 1905.

*

* *

Desde hace quince años, después de haber observado la gran frecuencia del chapoteo gástrico en ayunas (*), empecé a estudiar el catarro mucoso. He inspirado la tesis de FRANJOU (9) y publicado un trabajo de conjunto algún tiempo después (10); desde esta época he tenido ocasión de hacer nuevas observaciones, y me propongo presentar aquí éstas y resumir mis conocimientos anteriores.

*

* *

Y ante todo, dado que normalmente el epitelio de la mucosa gástrica segrega moco de *manera continua,* ¿cómo justificar el término de catarro mucoso, que sólo quiere decir secreción continua de moco?

Por la exageración, *por el aumento de la cantidad de la secreción.* Si bien en el catarro ácido la continuidad de la secreción del jugo gástrico es lo que constituye el estado mórbido, en el catarro mucoso es el aumento de la secreción. De aquí que el término de *mucorrea gástrica,* sea tal vez mejor que el de catarro mucoso.

¿A partir de qué cantidad comienza el estado patológico? La respuesta en cifras precisas es imposible. KÜTTNER dice a partir de 25 c. c. Pero todos sabemos lo difícil que es evacuar completamente un estómago y poder afirmar que después del sondaje no quedan 20 ó 30 c. c. de líquido en la cavidad gástrica.

El factor que demuestra el estado patológico del estómago es el chapoteo en ayunas. Ante un estómago que proporciona este ruido doce o quince horas después de la última comida, nadie se atreverá a decir que este órgano no está enfermo. Por lo tanto, si en estas condiciones la sonda procura un líquido gleroso sin rastros de residuos alimenticios y que no contiene ácido clorhídri-

(*) Hay que entender por esta palabra todo ruido *hidro-aéreo* obtenido con la persecución de la región supra-umbilical y no obligatoriamente un ruido de ola fácilmente provocado.

co libre, sólo se puede hacer el diagnóstico de *mucorrea gástrica franca* (*).

*
* *

Pero podría ocurrir que este exceso de moco proviniese no del estómago, sino de la deglución de una cantidad exagerada de saliva o de moco esofágico.

Ahora bien, el moco gástrico endógeno posee ciertos caracteres típicos que permiten su identificación a primera vista.

Es turbio, a veces semilechoso, y tiene el aspecto y la consistencia de una *solución de goma concentrada*, como decía Beau. Contiene casi siempre *partículas sólidas* de forma irregular o granos riciformes (**). A veces es tan viscoso que difícilmente sale por la sonda, y se le puede estirar horizontalmente como si fuera vidrio fundido; desde luego, no puede filtrarse.

El moco esofágico es mucho menos viscoso y más claro. Clínicamente rara vez interviene, porque sólo en el cáncer del estómago es donde se segrega en gran cantidad.

En cuanto a la saliva, se distingue en seguida. Es *ligera, aireada, transparente*, y en los casos numerosos en que, debido a la sialorrea refleja consecutiva al sondaje, la extrae la sonda al mismo tiempo que el moco gástrico, flota sobre este último y hasta con un golpe de varilla de vidrio para separarlos inclinando el tubo de ensayo. Se filtra fácilmente.

Al microscopio se caracteriza el moco gástrico por la presencia de células espirales y el moco salivar por células epiteliales pavimentosas; además la adición del percloruro de hierro da una coloración rojo-parda característica.

Añadiré que el moco gástrico tiene una tensión superficial elevada: 60 grados por término medio (11).

*
* *

(*) Es decir que dejo de lado los numerosos casos de *mucorrea mixta* en que el exceso de moco es un elemento accesorio y en que el ácido libre (catarro ácido) o la presencia de residuos alimenticios ocupa clínicamente el primer lugar.

(**) Estas partículas sólidas no son mucosidades faríngeas o costras nasales deglutidas. Provienen de la "cocción" del líquido mucoso en la cavidad gástrica o de la acción química del jugo duodeno-pancreático refluído al estómago o de la acidez secundaria del líquido mucoso, cosa de la que vamos a tratar.

Una vez identificado el moco gástrico, ¿cuáles son las modalidades clínicas del líquido gastromucorreico?

Dejando de lado los líquidos de mucorrea mixta, es decir, aquellos constituídos por jugo gástrico y moco (asociación del catarro ácido y del catarro mucoso), sólo me ocuparé de los de *mucorrea franca,* es decir, de aquellos constituídos por moco segregado en exceso.

Aproximadamente en los dos tercios de los casos su reacción es neutra; y en el otro tercio, ácida. La proporción de esta acidez es generalmente pequeña, por término medio 0,50 gr., habiendo alcanzado el máximo en mis enfermos la cifra de 1,46 y el mínimo la de 0,18.

Esta acidez proviene en parte de la digestión intragástrica de los constituyente proteicos del moco bajo la acción del jugo duodenal que refluye normalmene en ayunas y en parte de las fermentaciones que sufre el moco en la cavidad cerrada a temperatura óptima que representa la bolsa gástrica. En la cuarta parte de los casos se encuentra *ácido láctico* solo; casi siempre *ácidos volátiles,* añadidos al ácido láctico; muy rara vez ácidos volátiles solos.

La *reacción de biuret* (*), que traduce la digestión del moco, es positiva en los dos tercios de los casos: unas veces, fuerte (tinte rosa-carmín), otras, media (tinte rosa-violeta), otras, débil (tinte violeta), según el grado de transformación (peptonas, sintoninas).

No he encontrado relación constante entre la intensidad de esta reacción y la concentración (es decir, la mayor o menor viscosidad) del moco que sólo se puede medir con el tonómetro o el estalagmómetro, siendo tanto menor el número de gotas cuanto más denso es el moco (**).

*

* *

(*) Hace diez años he demostrado que por la presencia de la reacción del biuret en ayunas no había que deducir la existencia de retención microalimenticia y de comienzo de estenosis pilórica. (La reaction du biuret dans l'estomac malade, a jeun en l'absence de residus alimentaires. *Societé de Biologie,* 22 Janvier 1926); asimismo para los ácidos de fermentación (Fréquence des acides de fermentation dans l'estomac malade, a jeun en l'absence de residus alimentaires. *Societé de Biologie,* 3 Juin 1916).

(**) Mucus gastrique et reaction du biuret (*Societé de Biologie,* 22 Novenmbre 1919). He empleado el estalagmómetro núm. 3 de TRAUBE. El núm. 1 y el núm. 2 sólo sirven para los líquidos muy fluídos o de fluidez media. El tenómetro de KOPACZEWSKI es muy complicado y no posee disco terminal.

¿Tiene la mucorrea gástrica franca una sintomatología propia? La contestación sólo puede ser negativa. Unas veces los enfermos se quejan de pesadez después de las comidas, otras de agrios, otras de cólicos intestinales (que son debidos a la llegada al duodeno-yeyuno de un bolo viscoso que camina con dificultad y obliga al intestino a contraerse enérgicamente para hacerle transitar), otras de calambres gástricos sordos que tienen el mismo origen.

Un hecho muy notable es la *ausencia de vómito;* de cien casos que acabo de revisar no he encontrado ni uno que vaya acompañado de expulsión de mucosidades por la boca. Por el contrario, en la mucorrea mixta, es decir, en la asociación del catarro ácido con el catarro mucoso, los vómitos del líquido gleroso de reacción bucal ácida, se encuentran con bastante frecuencia y constituyen una de las características de la gastritis pituitaria alcohólica.

* *
*

Pero precisamente como factor etiológico nunca o casi nunca he encontrado el alcoholismo. Los vómitos pituitarios en el alcoholismo se hallan constituídos, sobre todo o exclusivamente, de moco esofágico (12), y la fase mucorreica, incluso suponiéndola gástrica, sólo aparece a título de asociación con el catarro ácido o después de él. Por usura funcional, a la gastritis hiperclorhídrica sigue la gastritis mucorreica por hallarse suprimidas, valga la palabra, las glándulas de ácido y conservar solamente el epitelio su actividad, que se exagera.

En los sujetos que no pueden ser sospechosos de alcoholismo he encontrado con bastante frecuencia *alternativas del catarro ácido con catarro mucoso franco.*

La mucorrea gástrica parece deber ser considerada como la consecuencia de una irritación, bien de la mucosa directamente (alimentos picantes o productores de hiperclorhidria durante el período digestivo, a la cual responde la mucosa por la secreción de moco protector durante los períodos interprandiales), o bien indirectamente por irritación del plexo solar (en particular ptosis del colon o del riñón). En el cáncer gástrico la mucorrea es muy frecuente, pero aquí sólo figuran de un modo completamente secundario y a nadie se le ocurriría poner por delante el diagnóstico de mucorrea en un enfermo portador de un tumor.

La mucorrea gástrica, la presencia en el estómago en ayunas

de una cantidad exagerada de moco (no clorhídrico) es *uno de los modos químicos de manifestarse la úlcera* gástrica o duodenal.

En una nota sobre el quimismo en ayunas en la úlcera, aparecida hace algunos años (13), apenas mencioné el hecho. Llegué a la conclusión de que en la úlcera el líquido catarral que se encuentra de *manera constante* por la mañana, era jugo gástrico en las cuatro quintas partes de los casos y líquido ácido no clorhídrico, aproximadamente, en la quinta parte de los casos; solamente en dos de éstos encontré el líquido viscoso poco ácido y aclorhídrico. Desde esta época me he fijado más en este punto, y de una serie de 321 casos he encontrado 92 veces este líquido que da una reacción neta de la sangre oculta (*).

*

* *

Con frecuencia el líquido mucorreico está teñido de amarillo por la bilis. Me ha parecido, sin embargo, que el catarro mucoso rara vez estaba acondicionado por una afección del hígado. La presencia de bilis es un factor más bien accidental debido, por lo demás, en algunos casos, a un reflujo reflejo bajo el influjo del sondaje.

*

* *

En lo que se refiere al tratamiento, existe un límite marcado que hay que respetar de una manera absoluta.

La gastromucorrea mixta debe ser completamente respetada porque es un modo de defensa contra la mordedura de la mucosa por el jugo gástrico; constituye un revestimiento que pone al abrigo la mucosa contra la autodigestión que la amenaza.

En la gastromucorrea franca hay que distinguir dos condiciones:

1.º La reacción de la sangre es positiva y hay ulceración concomitante; entonces, como en los casos precedentes, conviene dejar al moco que proteja a la mucosa.

(*) Después de haber estudiado y experimentado con diversos reactivos, me he quedado con el de ADLER y sobre todo el de BOAS, que he dado ha conocer en Francia en 1922. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, mayo 1922), que se emplea demasiado poco y que me parece más seguro. (*Journal des Praticiens*, 3 de junio de 1924. *Societé Médicale des Hopitaux* de Bucarest, 7 de mayo de 1924). El descubrimiento de la sangre oculta en el líquido gástrico en ayunas es para mí el mejor signo objetivo de úlcera.

2.° No hay sangre oculta, la mucorrea es benigna, pero tiene el inconveniente de provocar molestias gástricas en ayunas y de impedir después de las comidas el contacto directo o completo de la secreción clorhidropéptica por los alimentos. Por lo tanto, hay que combatirla.

En el régimen se evitarán los alimentos grasos, los purés, la miga de pan, que aumentan la atonía de la musculosa. Se prescribiran los alimentos que por su constitución física pueden ejercer una acción que sea una especie de raspadura de la mucosa; las legumbres verdes, la corteza de pan, la carne, las frutas crudas llenan esta indicación: gracias a los movimientos peristálticos frotan la mucosa y quitan la capa viscosa que la reviste; pero habrá que tener en cuenta el elemento "hiperclorhidria", si existe, y adoptar en este caso un régimen mixto.

Se recurrirá a los elemenos que disuelven el moco, tales como el agua de Vichy tibia, por la mañana, en ayunas, o en los casos serios los lavados con una solución de bicarbonato, de carbonato de sosa y de citrato de sosa al 1 por 100.

Está indicado el aumentar el peristaltismo y favorecer la evacuación del estómago después de las comidas: con este fin empleo la solución siguiente, cuya eficacia he comprobado desde hace veintincinco años, a título de digestivo mecánico:

Sulfato de sosa seco...	
Fosfato de sosa seco..........	aa. 3 gr.
Bromuro de sosa seco.. .	
Agua destilada	300 gr.

Una cucharada de sopa al final de cada una de las dos comidas.

Para disminuir la irritación del sistema nervioso general y vagosimpático y calmar la mucosa, se administrarán al comienzo de las dos comidas veinte a treinta gotas de la mezcla:

Tintura de belladona......	10 c. c.
Tintura de jusquiame.....	20 c. c.

y en la solución precedente se podrá aumentar la cantidad de bromuro, haciéndolo llegar a 10 gramos.

No se dejará de poner remedio a la ptosis (estómago, riñón derecho, colon transverso), cuando exista, haciendo llevar una faja de poca altura (12 a 14 centímetros como máximo) y mantenida en posición baja, netamente hipogástrica por medio de ligas.

BIBLIOGRAFIA

(1) Traité des maladies de l'estomac (1893), p. 414.
(2) Traité de la dyspepsie (1894), p. 119-121.
(3) Idem (1866), p. 18.
(4) Maladies de voies digestives (1880).
(5) Traité des maladies de l'estomac. Trad. Riant (1870).
(6) Traité des maladies de l'estomac (1906), p. 181.
(7) Leçons de patologie digestiva. 2.ª serie (1912), p. 15.
(8) Cuarta serie (1919), p. 20.
(9) Contribution a l'étude de la mucorrhée gastrique (Argel, 1918).
(10) Le catarrhe gastrique muqueup (*Archives des maladies de l'appareil digestif,* julio de 1919).
(11) L. Pron.—Essai tonométrique des liquides gastriques de jeune (*Académie de Médicine de París.* 17 de enero de 1922.
(12) Mathieu y J. C. Roux.—Pathologie gastro-intestinale (1923), p. 16.
(13) Academie de Médicine de París (25 de mayo de 1921).

Instituto de Medicina legal, Toxicología y Psiquiatría central de España.

Director: profesor T. Maestre.

HERNIA Y ACCIDENTE DEL TRABAJO

por

J. Torres Fraguas.

Indudablemente que el abuso en cuanto a la reclamación por hernia, desde la primera ley de accidentes del trabajo de 1900, indujo al legislador en la modificación de dicha ley en 1922, a que se determinara de manera clara y terminante, que la hernia era consecuencia del esfuerzo realizado en el trabajo. Así en el artículo 92 del reglamento para la aplicación de dicha ley, se dice taxativamente, que a todo otro trámite ha de preceder la información médica. En esta información se han de determinar todas las características del individuo, antecedentes familiares y personales, manera como ocurrió el accidente, los auxilios que se le prestaron en los primeros instantes, tiempo que estuvo incapacitado para el trabajo, si fué al primer puesto de socorro por su pie o por otros medios, caracteres del dolor y, por último, si fué reconocido, al ser recibido por el patrono, por un médico y si éste le apreció hernia o predisposición a ella. Esta información por sí muy laboriosa, nunca es coincidente, pues mientras el perito del obrero, en vista del interrogatorio y de los elementos de juicio que tiene, afirma que la hernia es accidental el médico del patrono o de la compañía subsidiaria, lo niega aunque en fecha no lejana diese el parte de reconocimiento de ofrecer integridad para ser admitido al trabajo y no *padecer hernia ni estar predispuesto a ella.*

Esta discrepancia da lugar a recabar la opinión del cuerpo consultivo médico, el de más alta autoridad: la Real Academia Na-

cional de Medicina. Esta docta corporación, salvo rarísima excepción que no conocemos, se pronuncia en sentido opuesto: a considerar la hernia como accidental siendo esta afección para ella como consecuencia de un estado predisponente. Dice esta docta corporación en informe aún reciente, que la hernia accidental es tan extraordinariamente rara, que algunos de sus miembros no han visto ninguna y que lo que se debe considerar como hernia accidental, es la que aparece con una verdadera eventración.

Este criterio dió lugar a que muchas compañías de seguros contra accidentes del trabajo, ni siquiera acudiesen al Gobierno Civil para dar cumplimiento a la ley, tramitando la obligada información médica y quedando por este incumplimiento, libre de toda sanción. Elevada la reclamación al Tribunal Industrial, que es el competente para conocer en estos litigios, este tribunal, fundándose en jurisprudencia del Tribunal Supremo, niega de manera constante el derecho de indemnización, aun reconociendo en algunos casos por los peritos de ambas partes que la hernia fué consecuencia del esfuerzo, por no haberse hecho la información médica que el reglamento determina: es decir, que lo fundamental en este problema es la información médica y la base de toda actuación posterior. Como se ve, este es el nudo de la cuestión, y para evitar el incumplimiento de los preceptos legales por parte de las compañías en cuanto a la práctica de la información, el Ministerio del Trabajo, en Real orden del mes de marzo del corriente año, determina que cuando el patrono o subsidiario no acudan a practicar la información, se le considerará en rebeldía y bastarán las pruebas que aporte la parte reclamante para considerar la hernia como *accidental*.

En esta disposición ministerial hay más; en el reglamento de 1922 se determina que cuando no sea reconocido, por la oposición de éste, se considerará que padece hernia y, por tanto, toda reclamación que hiciese, aunque el caso fuese de los que la Academia considera como indemnizables, es decir, una *eventración*, no sería indemnizado, pues al no haberse reconocido, perdió todo su derecho.

El obrero, desconocedor de este precepto, nunca reclama su derecho a ser reconocido, y las compañías, bien conocedoras de la trascendencia de él, lo pasaban por alto. Ahora es a la inversa, por virtud del Real decreto mencionado y cuando el patrono no manda reconocer al obrero que admite al trabajo, se le considerará con integridad completa. Tanto en el primer caso como en el segundo, existe una manifiesta equivocación, que puede dar

lugar a dolorosas injusticias. Ciertos abusos, al parecer por parte de algún que otro obrero, dió lugar a que en la reforma de la ley en 1922 se aquilatase bien médicamente si la hernia era o no accidental, y los mismos abusos también de alguna que otra compañía, obligó a pretender corregir en parte éstos, con el Real decreto dicho.

Esto no es suficiente y, además, no es acertada orientación para dar solución al problema, pues queda al criterio de la Real Academia de Medicina, que para los juzgadores es la prueba de más valor y, por tanto, la que determina la existencia o no de un derecho, en casos de hernia.

* *

Es considerada la hernia en nuestra legislación social como una incapacidad parcial permanente, es decir, que tiene asignado el mínimun de indemnización de las incapacidades permanentes. Dice así el reglamento: son incapacidades parciales permanentes para la profesión habitual:

A) La pérdida funcional de un pie o de los elementos indispensables para la sustentación y progresión.

B) La pérdida de la visión *completa* de un ojo.

C) *Las hernias de cualquier clase que sean.*

A todo médico ha de sugerirle una duda esta clase de incapacidad tan secamente definida y esta pregunta. ¿El que confeccionó la ley sabia el número de hernias que se pueden producir y su gravedad, según el sitio y otras circunstancias? Indudablemente que quien tal cosa hizo, era profano en materia médica, porque el absurdo no puede ser más patente. Creemos que el pensamiento del legislador fué considerar la hernia corriente inguinal o crural, que apareciese en individuos que, reconocidos previamente al entrar a trabajar en el taller, fábrica u obra, no la tenían, ni su estado indicaba una predisposición, y que, por virtud de un esfuerzo anormal se producía con el cortejo sintomático conocido en estos casos; pérdida de conocimiento, dolor violento en la parte afecta, reacción peritoneal, náuseas, vómitos, inflamación, dolor al ser reducida, imposibilidad de continuar trabajando, reposo durante algunos días y equimosis, o aunque éste no exista y sí los síntomas enumerados, es la que debe considerarse como hernia accidental y encuadrada en las incapacidades parciales permanentes.

Nadie se atreverá a afirmar que el individuo herniado tiene la misma capacidad para el trabajo que si no la tuviese, y si ésta aparece con ocasión del trabajo que realiza, o a causa de una de sus incidencias, aunque el individuo esté predispuesto por su constitución orgánica, es una evidencia abrumadora que ha perdido capacidad y que ésta la perdió con ocasión del trabajo que realizaba.

Se fundan también los partidarios de la exclusión de las hernias accidentales para sostener su tesis, en que la hernia es afección fácilmente curable y que su intervención no entraña serios peligros. Nadie puede estar conforme con esta apreciación de manera tan general formulada, pues tanto la hernia como otras intervenciones de menor importancia, siempre entrañan un peligro, y al considerar sólo como hernias accidentales nada más que aquellas que son verdaderas eventraciones, se adquiere una gran responsabilidad si el individuo que se opera por una hernia por tener disminuída su capacidad para el trabajo y como consecuencia de esta operación surgen serios transtornos, debido a la anestesia, o muere como consecuencia de la intervención o por otra afección derivada del acto operatorio o del medio en que se le tuvo que colocar (siendo ejemplo de ellas las complicaciones del aparato respiratorio de fatales ensecuencias en no raros casos y los transtornos del aparato urinario en los casos de raquianestesia), al no poder reclamar nada, ni él ni sus derechohabientes en los referidos casos desgraciados, que aunque pocos, existen.

Las recidivas son muy frecuentes y muchas de ellas son consecuencia del estado anterior del sujeto determinando en muchos casos un estado somático muy inferior al que disfrutaba antes de la primera hernia. Como ejemplo tenemos un caso de un obrero forjador de la Compañía de ferrocarriles de M. C. P. que ha sido operado dos veces por cuenta de la Compañía, porque estaba reconocido que se hernió en el trabajo, presentando una extensa cicatriz en sentido vertical en la línea paraumbilical derecha, bastante dolorosa y que disminuye de manera notable su capacidad para el trabajo. El estado actual de la cuestión, más que luz, nos ofrece confusión, y la manera de apreciar el problema, tanto los tribunales como la Real Academia de Medicina, tampoco parece ser la clara, continuando el desconcierto en este punto de la ley de Accidentes del Trabajo, pues mientras ésta reconoce la hernia como incapacidad, los llamados técnica y jurídicamente a poner las cosas en claro de manera reiterada, las niegan, quedan-

do, por tanto, borrada prácticamente de la ley tal afección como incapacidad.

* * *

Las hernias que pueden presentarse bien por un traumatismo directo: caída, choque, etc., o por un esfuerzo violento, aparte de las más corrientes hernias inguinales y crurales son: las hernias diafragmáticas, umbilicales, de la línea semilunar de Spigel, lumbares, obturatrices, isquiáticas, perineales y otras muchas, algunas con variedad de contenido.

Esta diversidad de hernias no pueden ser lo mismo en cuanto a la gravedad y disminución de capacidad en todos los individuos, pues depende de la edad, de la constitución física y el estado de salud del que la sufre. Es evidente que existen causas constitucionales en casi todos los individuos, pero esto no debe ser motivo para desechar la hernia cmo afección indemnizable cuando ésta aparece por el esfuerzo no habitual que el obrero realiza por una de aquellas circunstancias no imputables a su voluntad.

Se tiene el concepto para considerar la hernia como accidental, que ésta se produzca súbitamente y que aparezca con todos sus componentes de una sola vez. Con este criterio tendremos que admitir la tesis de varios autores, entre ellos, la de Lucas Championniére, el más ardiente defensor de ella, de que no existe la hernia accidental, pues cuando ésta se presenta, es porque existe un estado anatómico congénito. Esta tesis la sostuvo en el Congreso Internacional de Accidentes del Trabajo, de Lieja, en 1905, acompañándole en este criterio Fournaire y Berruyer, en comunicación que presentaron sobre hernias, en la que aseguraban que de 130 casos atribuídos a hernias de esfuerzo, ninguno de ellos lo eran. Ciertamente que con este criterio no existe la hernia accidental, y si una cosa no existe, huelga su mención y, por tanto, al no existir la hernia accidental, está demás que se incluya en la ley.

Ya en el Congreso Nacional de Accidentes del Trabajo, celebrado en Zaragoza, los representantes de compañías aseguradoras, intentaron que fuese excluída de la ley la hernia como accidente, evitando que prosperase esta tesis, los Sres. Lozano, de Zaragoza, y Oller, de Madrid.

No hay legislación en el mundo que haga esta exclusión; ahora bien, las cosas se hacen de tal modo, que no se da lugar a litigios, sino en aquellos casos de verdadera duda de interpretación.

La más acertada interpretación para considerar la hernia accidental, a nuestro juicio, es la que da MAURICE PATEL. Este autor, dice que las hernias están bajo la dependencia directa del accidente cuando éstas aparecen a continuación de una violencia exterior considerable. Hay casos en que se produce una eventración parcial, siendo éstas las más raras.

Un poco más frecuentes son las consiguientes a un esfuerzo violento, brusco, anormal, prolongado, en mala posición; el aumento de la presión abdominal es claro, y el punto débil cede. Este es el mecanismo de las hernias de esfuerzo propiamente dichas.

La sintomatología es entonces *dramática,* el herido siente un dolor de lo más vivo localizado en la región herniaria; aparecen síntomas sincopales, de reacción peritoneal, y el reposo completo en cama es necesario durante varios días. Otros síntomas señala el autor, que son los mismos que ya hemos descrito anteriormente. Para el referido autor estas son las verdaderas *hernias accidentales.*

Todos los autores y todos los legisladores determinan siempre, al hablar de hernias, en el sentido de conceder una indemnización inferior a otra afección, o mutilación: la hernia inguinal o crural, dejando la determinación de la incapacidad en otras variedades de hernias, según la gravedad del caso y sus circunstancias. Este es un punto que necesita urgente modificación en la ley, haciendo que desaparezca el concepto de *las hernias, de cualquier clase que sean,* por el de *las hernias inguinales o crurales producidas a consecuencia del trabajo.*

CONCLUSIONES

Primera. Todo obrero debe ser reconocido detenidamente, consignándose su estado, antes de empezar a trabajar con cada patrono.

Segunda. En caso de aparecer la hernia consecutivamente a un esfuerzo anormal, se debe considerar como consecuencia del trabajo.

Tercera. Si su aparición no presenta la sintomatología descrita por PATEL, y sí otra más acentuada, proceder a la intervención, sin más derecho por parte del obrero que a la cura de la hernia y a la percepción de las tres cuartas partes de jornal hasta que se reintegre a su trabajo con la misma integridad que cuando empezó a trabajar en el sitio donde sufrió el accidente.

Cuarta. En caso de hernia o eventración con sintomatología

descrita por PATEL, valorización de la disminución de capacidad para el trabajo y abono de la misma.

Quinta. En caso de accidente por la intervención, abono de indemnización con arreglo a lo legislado, en cuanto a incapacidad permanente o muerte.

Sexta. En caso de hernia no inguinal o crural, y una vez averiguado que es consecuencia del accidente del trabajo, determinar el grado de incapacidad y, con arreglo al mismo, abonar la indemnización correspondiente; y

Séptima. Que el obrero sea reconocido dentro de los primeros diez días en que sea dado de alta, o negada, en la consecuencia del accidente, la hernia, por una Comisión técnica.

BIBLIOGRAFIA

E. FORGUE et E. JEANBRAU.—*Guide Practique du Médecin dans les Accidents du Travail.*

ETTIEN REY.—*Prese Médicale* Hernie et Accidents.

MAURICE PATEL.—*Nouveau Traité de Chirurgie*, 3.ª edición. 1924.

OLLER.—*Progresos de la Clínica.* Congreso Nacional de Accidentes del trabajo.

J. TORRES FRAGUAS.—*Actos de la Academia Médico Quirúrgica.*

RODRÍGUEZ MARTÍN y ALARCÓN HORCAS.—*Accidentes del Trabajo.* ("Teoría y práctica de la responsabilidad".)

TRABAJOS ANALIZADOS

JAHNEL und LANGE.—**La inmunidad de los paralíticos generales contra la sífilis.** (*Münchner Medizinische Wochenchsrift.*) Año 73, núm. 45, 1926.

El estado actual de los conocimientos médicos promulga como cosa demostrada que el hombre sólo puede infectarse una vez por sífilis y que ulteriormente permanece inmune a las nuevas inoculaciones.

Los ejemplos de reinfección conocidos no invalidan esta afirmación. NEISSER ha demostrado que los monos sifilíticos son inmunes para nuevas inoculaciones, mientras tengan en su organismo espiroquetes.

Son muy conocidos los experimentos de HIRSCHL, en Viena, y los de KRAFT-EBBING; ninguno de los dos logró la reinoculación de los paralíticos. Desde que nuestros conocimientos acerca de la ciencia de la inmunidad y de la inmunoterapia nos permiten considerar el problema de la sífilis como el de una infección cualquiera, los ensayos de inoculación de los paralíticos con fines terapéuticos se han repetido. Los ensayos realizados por los autores han sido completamente negativos, desde este punto de vista, en el sentido de que no se ha logrado una mejoría de la parálisis, aunque tampoco desde luego se ha empeorado el curso. El mismo KRAEPELIN ha sostenido esta idea de que la parálisis era la manifestación de una anomalía de la defensa orgánica contra el espiroquete y, por consiguiente, el camino para las subsiguientes investigaciones estaba trazado en ese sentido. PLAUT ha publicado los resultados de sus investigaciones por la inyección de espiroquetes muertos, tomados de cultivos que le dió WASSERMANN en un gran número de paralíticos generales, sin que ni siquiera se haya podido comprobar ni el más mínimo efecto terapéutico.

Semejantes resultados no pueden sorprender, en principio, ya que, como es natural, las reacciones de inmunidad en el organismo del paralítico sólo se conseguirían en el caso de que los espiroquetes inoculados colonizaran y se multiplicaran en él. Pero el paralítico que no es bastante inmune para conducir su infección a buen término, lo es, sin embargo, para evitar que prospere una inoculación vacunante; desde este punto de vista la inmunidad del paralítico no difiere en nada de la inmunidad de cualquier otro sifilítico. Y entonces la cuestión se encierra en los términos de un dilema:

Para inmunizar al paralítico hay que inocularle; para que la inoculación tenga éxito es preciso que desaparezca la inmunidad del paralítico.

Las investigaciones experimentales realizadas por los autores de inoculación a los paralíticos, se han realizado con el germen de la raza llamada Truffi, con la cual han trabajado también LEVADITI y MARIE, cuyos autores han podido probar, por una inoculación accidental de laboratorio, que esta raza no ha perdido su virulencia para el hombre, a pesar de los múltiples pases que ha sufrido en los animales de laboratorio.

Sólo en un caso de inoculación ha sido positiva. Se trataba de un paralítico indudable con reacciones positivas, intensamente tratado por WEICHBRODT, en el cual la inoculación experimental produjo a los catorce días de inoculación un infiltrado papuloso, en cuyo jugo se encontraban los espiroquetes, que desapareció a las cuatro semanas sin reacción ganglionar ni manifestaciones secundarias; una segunda inoculación careció después de éxito.

Encerrados para el tratamento inmunoterápico en el dilema de que antes se hizo mérito, se ocurre que tal vez en el hombre podría haber una inmunidad específica para ciertas razas. Así ocurre, por ejemplo, en el conejo que, inmunizado para la raza Truffi, es sensible a la raza Nicholsan. Pero las investigaciones realizadas por los autores demuestran plenamente que la inmunidad del hombre es más completa que en el conejo y que todas las inoculaciones fracasan por igual en los paralíticos. La falta de especificidad es tan grande, que hasta, como han demostrado los autores, los paralíticos son inmunes para una afección de protozoario tan diferente al espiroquete, como es el germen de la framboesía.

La cuestión está, pues, por resolver.

J. SANCHÍS BANÚS.

SCHERK.—**El valor diagnóstico de la curva de la glucemia después de la ingestión de glucosa en la úlcera péptica y en el cáncer.** (*Klinische Wochenschrift*, tomo V, núm. 32, agosto de 1926.)

Algunos autores han publicado trabajos demostrando que en el cáncer de estómago la hiperglucemia alimenticia no sigue la misma curva que en el individuo normal, ni en aquellos que padecen úlceras de estómago. Se ha publicado que la cantidad de glucosa en ayunas es un poco más elevada que normalmente, pero que sobre todo después de la ingestión de 100 gramos de glucosa es cuando se manifiestan las diferencias, pues la glucemia se eleva mucho más y, lo que es muy característico, dicha elevación persiste mucho tiempo. Estos trabajos han sido confirmados por diferentes escuelas en diversos países.

Los autores de este artículo han hecho investigaciones empleando solamente 50 gramos de glucosa, que toma el enfermo por la mañana con el

desayuno disuelta en café, y determinando en seguida la curva de la glucemia.

Han estudiado 10 individuos normales, encontrando que la glucemia en ayunas era alrededor de 0,7 a 1,1 por 1.000. Después de haber tomado 50 gramos de glucosa se elevaba la glucemia para alcanzar su punto más alto entre los 30 y 45 minutos, llegando hasta la cifra de 1,7 a 1,8 por 1.000. Cuando habían transcurrido dos horas de la ingestión el nivel de la glucemia había vuelto a su límite normal.

Han estudiado también 19 casos de individuos que padecían úlceras de estómago y ocho con probable estrechez pilórica ligera, habiendo encontrado la curva de la glucemia en todo semejante a la del individuo normal.

En 15 enfermos con cáncer digestivo hallaron en 13 curvas de glucemia francamente anormales; la glucemia en ayunas era normal en 11 casos y ligeramente aumentada en 2; pero la hiperglucemia alimenticia no alcanzaba su punto más elevado hasta los 60 minutos, habiendo llegado muy frecuentemente más allá de lo normal. Y por último, nunca encontraron que la glucemia volvía a su nivel primitivo a las dos horas, quedando aun después de este tiempo a un nivel muy alto.

En la mayor parte de los enfermos estudiados pudo hacerse la demostración del diagnóstico en la autopsia, encontrándose que había metástasis en el hígado.

Fueron estudiados 6 casos de cáncer no digestivo, y en 3 la curva de la glucemia fué normal, y los otros 3 la presentaron análoga a la de los cánceres digestivos.

E. Carrasco Cadenas

Schmack.—**Contribución al estudio de la enfermedad de Basedow consecutiva a la ingestión de yodo.** *Wiener Klinische Wochenschrift,* tomo XXX, núm.14, 1926.

El autor ha emprendido un estudio acerca de la cuestión tan discutida sobre la acción hipertiroidizante del yodo, cuestión que está en íntima relación con el tratamiento profiláctico del bocio.

Expone haber estudiado siete individuos, tres mujeres y cuatro hombres, de salud perfecta hasta entonces y en los cuales pudo demostrar la aparición de la enfermedad de Basedow después de la absorción intempestiva de yodo. En uno de estos casos fueron suficientes unos toques que diariamente se hacían en las encías con tintura de yodo durante varios meses En otros dos se habían mandado pequeñas cantidades de yoduro potásico con objeto de favorecer una cura de adelgazamiento. Los otros tres enfermos habían estado sometidos a una cura yodurada a causa de una hipertensión. Uno de estos dos padecía en una pierna un goma probablemente de naturaleza sifilítica.

El hipertiroidismo yódico se manifiesta primeramente por un adelgaza-

miento rápido unido a pérdida considerable de fuerzas, al mismo tiempo que también se presenta aumento de la sed y de la cantidad de orina.

Es muy corriente observar de manera precoz taquicardia con arritmia. En los casos muy pronunciados se observa generalmente síntomas de impotencia cardíaca con cianosis y dilatación del corazón

El exoftalmos, acompañado de esa viveza en la mirada tan peculiar, es de ordinario menos frecuente, y también es raro el aumento de volumen del tiroides; en cambio, es sumamente constante, como el autor de este trabajo ha podido comprobar, un aumento manifiesto del metabolismo basal.

Al ocuparse del tratamiento que conviene poner en práctica en estos casos de hipertiroidismo yódico el autor insiste en que debe permanecer el enfermo en cama como primera medida, y en cuanto a la alimentación, aconseja sobre todo que esté integrada por grasas e hidratos de carbono. En algunos casos en que el tratamiento médico es ineficaz será necesario recurrir a la radioterapia y aun algunas veces al tratamiento operatorio.

Recuerda el autor que basta haber visto algunos de estos hipertiroidismos yódicos para darse cuenta de las precauciones que hace falta adoptar en la administración del yodo y del peligro que puede acarrear su manejo desordenado

E. Carrasco Cadenas

Obregía y Padeano.—**Influencia del alcohol sobre el valor del metabolismo basal.** *Compt. Rend. de la Soc. de Biol.* Tomo LXXXXV, numero 24. Julio 1926.

Los autores han estudiado cincuenta y cuatro veces el metabolismo basal en diez enfermos con psicosis alcohólicas crónicas, y también para comparar en varios individuos normales, desde el punto de visto mental. Han hecho beber a todos de 60 a 250 c. c. de una solución de alcohol etílico al 40 por 100, habiendo estudiado el metabolismo antes de tomar el alcohol, inmediatamente después, o sea en la fase de excitación, y en los días sucesivos, o sea en la fase de depresión.

Han encontrado que el metabolismo basal disminuye de manera constante en las psicosis alcohólicas crónicas. El alcohol agita a los enfermos con psicosis alcohólicas crónicas desintoxicados desde larga fecha en una proporción de 50 por 100, y los sujetos normales demuestran una proporción de 100 por 100.

En los alcohólicos la agitación se presentan en 40 por 100 inmediatamente después de tomar el alcohol, y en una proporción de 28 por 100 en los días siguientes a la ingestión. En los individuos normales la agitación se produce únicamente en el momento de la ingestión del tóxico.

Para los alcohólicos los casos con metabolismo normal o aumentado son más numerosos antes de la alcoholización, mientras que el metabolismo disminuído es más frecuente en los días consecutivos. En los individuos normales el metabolismo basal se eleva en el momento de la alcoholización.

De estos estudios se deduce, por lo tanto, que el valor del metabolismo basal está disminuído casi constantemente en los enfermos con psicosis alcohólica crónica, tanto en los tranquilos como en los agitados. También se desprende que la ingestión de alcohol tiene por efecto disminuir el valor del metabolismo basal en estos enfermos por debajo de su cifra habitual, que, como se ha dicho, es subnormal. Esta caída del metabolismo basal es debida en parte a una disminución en la amplitud de los movimientos respiratorios, y en parte también a una combustión insuficiente en la intimidad misma de los tejidos; una cierta cantidad del oxígeno absorbido está probablemente destinado a quemar, no el carbono, sino el hidrógeno del alcohol.

E. CARRASCO CADENAS

WEIL y GUILLAUMIN.—**Hiperglucemia, hipercolesterinemia, aumento de los componentes úricos globulares e hipertensión variable. Su origen renal.** *Annales de Médecine*. Tomo XIX, número 4, 1926.

Es un hecho frecuentemente observado en clínica el que ciertos casos de hipertensión arterial vayan acompañados fundamentalmente de trastornos característicos del metabolismo. Estas hipertensiones están caracterizadas al principio de su evolución por su extraordinaria variabilidad y por la posibilidad de obtener remisiones y hasta curaciones por medio de un tratamiento dietético. En estos caracteres reside la diferencia con respecto a las hipertensiones continuas y poco modificables de los nefríticos y respecto también a las crisis de hipertensión de PAL.

La hipertensión estudiada por WEIL y GUILLAUMIN en este trabajo recae de ordinario en sujetos que muestran signos de déficit hepático, colémicos y con hígado aumentado de volumen. En estos individuos aparece en el suero un síndrome caracterizado por el aumento de los componentes úricos globulares, del azúcar y de la colesterina, que indican la existencia de un trastorno de la nutrición referente lo mismo a los núcleoproteidos que a los hidratos de carbono y a las grasas. WEIL y GUILLAUMIN describen detalladamente, a este propósito, dos casos típicos en dos sujetos obesos, aun cuando hacen notar que el síndrome en cuestión puede recaer también en sujetos delgados y que no todos los obesos pueden ser incluídos en este tipo clínico.

La coexistencia de la hiperglucemia y la hipercolesterinemia es un hecho bien conocido que no había escapado a la observación de los antiguos clínicos. Estos habían notado ya lo frecuente que es encontrar sueros lactescentes en los diabéticos. LABBÉ y HEITZ han encontrado también en la diabetes un aumento de colesterina que marcha paralelamente a la gravedad del trastorno glucorregulador. Sin embargo, los dos fenómenos son relati-

vamente independientes y el primero constituye la manifestación de un trastorno profundo en el metabolismo de las grasas propio de las diabetes graves. Para JOSLIN, el proceso diabético comienza por una hiperglucemia y precisamente es un trastorno en el metabolismo de las grasas el que acaba con estos enfermos. A pesar de todo, la hipercolesterinemia del diabético no está directamente relacionada con las alteraciones del hígado, ya que se observa en la diabetes experimental por pancrectomía y se sabe por otra parte que la insulina, que no ejerce ninguna acción sobre la colesterinemia normal, influye de un modo decisivo sobre la hipercolesterinemia de las diabetes graves experimental o humana.

También es frecuente la asociación de la hipercolesterinemia y la hiperuricemia en la litiasis y en la gota. En esta última enfermedad, los tofos muestran un contenido de colesterina y de ácido úrico, y WEIL y GUILLAUMIN han podido ver que, aun cuando no constantemente, la hipercolesterinemia es un fenómeno muy frecuente en los gotosos, sin que haya relación alguna entre el contenido en la sangre de estas substancias y la evolución de los accidentes de esta enfermedad. La misma coexistencia de hipercolesterinemia e hiperglucemia se observa también en la jaqueca y en las urticarias.

Por último, son también frecuentes los aumentos simultáneos de compuestos úricos y de glucosa, coexistencia que, aun cuando no es característica de la diabetes, se da en ciertas hiperglucemias y especialmente en los obesos.

El trastorno úrico globular asociado a la hiperglucemia y a la hipercolesterinemia no es por sí solo capaz de engendrar una hipertensión. Esta última se produce tardíamente y a modo de una complicación verdadera. Los autores citan, a este propósito, unos cuantos casos bien demostrativos. Es preciso, pues, que aparezca un nuevo factor para que al trastorno metabólico mencionado se sobreañada la hipertensión arterial.

NEUBAUER ha hecho notar hace tiempo la coexistencia de la hipertensión con la hiperglucemia y atribuye los dos fenómenos a una hiperfunción de las glándulas suprarrenales. La existencia de hiperglucemia en los hipertensos o en los nefríticos es achacada por algunos a un aumento en la capacidad diastásica de la sangre, a un trastorno de las glándulas endocrinas o a una esclerosis de las arterias pancreáticas, mientras que otros piensan que el origen de todos estos fenómenos es una afección renal. Por otra parte, RATHERY y DEVAUCHELLE niegan toda relación entre la hiperglucemia y la hipertensión y BIERRY y BORDET aseguran del mismo modo que la hiperglucemia es sumamente inconstante en los nefríticos y que no existe ningún paralelismo entre la retención de urea, el nitrógeno residual y la constante ureosecretora con la cifra de glucosa en sangre. HARLE tampoco encuentra ningún paralelismo entre las curvas de presión sanguínea y el azúcar en sangre y KYLIN, por su parte, observa que la hipertensión arterial se asocia con gran frecuencia a una disminución de la tolerancia de hidrocarbonados y a un aumento en la sangre de ácido úrico. HERRICK ha visto que la hipertensión y la hiperglucemia se acompañan generalmente de otros dos síntomas, que son la obesidad y la arterioesclerosis, mientras que en las personas delgadas es muy raro que la hiperglucemia marche de acuerdo

con la cifra de la tensión. Para FICHSBERG, la hipertensión se acompaña frecuentemente de hiperglucemia y de hiperuricemia y supone que estos fenómenos representan un trastorno del metabolismo y no una lesión renal incipiente, ya que falta la hipernitrogenemia. Por lo tanto, estos enfermos no presentan tendencia a las manifestaciones ureicas, sino a los accidentes circulatorios y a veces a la diabetes. MOHLER, a propósito de la coexistencia de la hiperglucemia con la hipertensión, observa una mejoría simultánea de la glucosuria y de la tensión sistólica y admite igualmente el origen endocrino del síndrome. Los sujetos que presentan estos fenómenos no padecen arterioesclerosis; pero frecuentemente son obesos. Según JANEWAY, los diabéticos no manifiestan ninguna tendecia a la hipertensión más que cuando llegan a cierta edad y son arterioesclerosos.

WEIL y GUILLAUMIN suponen que la hipertensión arterial que aparece en los sujetos que presentan el trastorno metabólico mencionado es consecutiva a la participación del parénquima renal en la afección. Mientras que estos sujetos no son más que insuficientes hepáticos no son hipertensos y sólo aparece el aumento de tensión cuando a la hepatitis se añade una nefritis. El déficit renal no sobreviene en estos casos en forma de hipernitrogenemia, ni por una elevación de la constante ureosecretora, sino por un aumento del ácido úrico del plasma independientemente de la posibilidad de la existencia de un proceso gotoso. Este aumento de ácido úrico es, en efecto, el trastorno más precoz de la insuficiencia renal, como han demostrado en primer término los autores americanos. Es evidente que ciertos aumentos de la uricemia del plasma van ligados con frecuencia a una hipernitrogenemia, pero la retención de estos dos tipos de sustancias no es, ni mucho menos, paralela, y generalmente es la retención del ácido úrico la más precoz. Así, pues, del mismo modo que la insuficiencia renal es la que produce la hipertensión del obeso, se produce también un déficit renal secundario, consecutivo al trastorno humoral descrito y al paso a través del riñón de una sangre anormal en los sujetos discrásicos que muestran un trastorno del metabolismo de los nucleoproteideos, de los hidratos de carbono y de las grasas. La hipertensión producida en estos casos, antes de ser definitiva, pasa por un período en que está sujeta a remisiones y es perfectamente curable, de tal modo que antes de producirse una hipertensión lesional existe durante largo tiempo un trastorno puramente funcional. Estos sujetos es preciso tratarlos como enfermos que padecen un trastorno del metabolismo, debido a una insuficiencia hepática mantenida por transgresiones del régimen, y en ellos debe ser modificado el proceso patológico por medio de un tratamiento dietético adecuado que deje el hígado en el mayor reposo posible

R. FRAILE

MONSARRAL.—**La etiología de la úlcera gástrica y duodenal.** *The British Medical Journal*, núm. 3.403, 1926.

La etiología de la úlcera gástrica y duodenal es uno de los asuntos más intensamente combatidos y en cuyo estudio se han incluído como puntos fundamentales, el posible papel ejercido por la infección, , la parte que en el proceso puede tomar la secreción gástrica, la posibilidad de que esta secreción sea la causa de la cronicidad de la úlcera, el estudio de los antecedentes morbosos que contribuyen a la aparición de la erosión y, por último, el papel ejercido por el sistema nervioso.

Infección.—En este sentido es importante mencionar los trabajos de BOLTON. Este autor emplea un suero obtenido por medio de inyecciones repetidas de células gástricas de un animal a otro. En presencia del jugo gástrico, la inyección de este suero da lugar a la aparición de una úlcera del estómago. Ahora bien, se si suprime la acción del jugo gástrico por medio del bicarbonato de sosa, la úlcera no se produce. Así pues, el suero no produce necrosis, sino que sensibiliza las células del estómago respecto al jugo gástrico. Este autor cree que otros venenos circulantes por la sangre pueden producir la misma autodigestión y de este modo la frecuencia de las úlceras de estómago en los procesos de intoxicación general es debida a la acción del jugo gástrico mismo cuando la resistencia de las células de las paredes del estómago está rebajada. No parece, según estas investigaciones, que la hiperacidez por sí misma sea capaz de producir la ulceración, pero se ha observado en cambio que si se inyecta con el suero una serie de animales, y en unos se produce hiperacidez y en otros no, los primeros muestran lesiones gástricas mucho más manifiestas que los segundos. BOLTON ha encontrado por lo demás que si en el gato se retarda la evacuación de lestómago sometiendo al animal a una dieta de carne, la formación de la úlcera es mucho más rápida que cuando el animal permanece a leche y no existe retardo en la evacuación. Por otra parte, la evacuación retardada produce también un retardo considerable en la curación de las úlceras experimentales. En suma, los trabajos de BOLTON hacen resaltar dos factores fundamentales: en primer término, la influencia de las intoxicaciones que preparan el terreno para una autodigestión, y segundo, la importancia de la actividad del jugo gástrico. Se ha visto por lo demás que la inyección de toxinas diferentes de la gastrotoxina (hepatotoxina, enterotoxina) da también lugar a la formación de úlceras del estómago.

REEVES llama la atención acerca de las condiciones circulatorias locales del estómago y del duodeno, que parecen predisponer al éxtasis y a la trombosis. Ha observado este autor que a lo largo de la curvadura menor del estómago la circulación se hace a expensas de arteriolas paralelas que reciben por ambos extremos vasos mayores que favorecen considerablemente el éxtasis. Este autor considera que esta tendencia al éxtasis y a la trombosis es producida por un proceso infeccioso.

TÜRCK, hace ya años, ha podido producir úlceras pépsicas del estómago

y duodeno en el 100 por 100 de los perros utilizados haciendo ingerir a los animales un caldo de cultivo de colibacilos. Suprimiendo esta ingestión se encontraban las úlceras de diversas fases cicatriciales. Tales úlceras producían, en su mayor parte, la muerte de los animales por perforación y hemorragia. DAWSON también es partidario de la idea de que el factor primario de las erosiones son los agentes tóxicos y bacterianos que actúan directamente sobre las células gástricas, pero supone que estos agentes producen en primer término una erosión mucosa y la úlcera crónica se constituye a partir de esta lesión primaria. DAWSON ha encontrado el estómago estéril en casos de úlcera crónica.

Son especialmente importantes las investigaciones de ROSENOW respecto al papel de la infección en estas lesiones del estómago. Este autor ha observado que la úlcera gástrica o duodenal se producía por la inyección intravenosa de estreptococos en conejos, perros y monos. En la mayoría de los conejos y en algunos de los perros aparecían también artritis, miositis y el cuadro de la nefritis ascendente, y las úlceras no aparecían más que cuando se empleaban estreptococos de un grado medio de virulencia. Los estreptococos utilizados procedían de casos de reumatismo y con ellos aparecían en el estómago varias zonas de hemorragia de la mucosa a las veinticuatro horas de la inyección, y úlcera a las cuarenta y ocho horas. Algunas de estas úlceras producidas llegaban a hacerse crónicas. En experimentos hechos ulteriormente en gran escala, ROSENOW ha podido comprobar que sólo en el 60 por 100 de los animales inyectados se producían ulceraciones y hemorragias empleando razas de estreptococos procedentes de úlceras gástricas humanas. En sus estudios, ROSENOW no detalla el tipo de lesión encontrada ni la frecuencia relativa de la erosión gástrica comparada con la duodenal y por último, el autor afirma que estos resultados no han sido obtenidos con estreptococos de morfología análoga, pero no procedentes de úlceras humanas.

Los autores están muy lejos de haber confirmado las experiencias de ROSENOW. Según DURANTE, aun cuando los resultados obtenidos experimentalmente no excluyen la posibilidad de la formación de úlceras por infección bacteriana, no por ello pierde valor el hecho de que sólo en un limitado número de casos se encuentren bacterias en las erosiones. Este autor tiende a aceptar la idea de que la presencia de los microorganismos no es la causa sino el resultado de la úlcera.

GIBSON ha descrito lesiones producidas en el mono por inyección de un streptotrix obtenido de un caso de ictericia acolúrica. Estas inyecciones producían una inflamación del bazo con tromboflebitis, que engendra un émbolo infeccioso, el cual, a su vez, daba lugar en el estómago a úlceras de bordes bien definidos y que no permanecían limitadas a una zona determinada. Constituía esto un ejemplo evidente de lesión gástrica producida por trombosis venosa retrógrada, proceso conocido por los cirujanos y aceptado para ciertos casos de hemorragias gástricas en algunos procesos infecciosos abdominales.

Como complemento de estas investigaciones experimentales conviene mencionar el hecho de que los trastornos gástricos, las gastritis crónicas y las

ningún fenómeno patológico. En segundo término, BOLDYREFF y otros autores han demostrado que la curva de acidez no es una curva de secreción, sino que las variaciones de esta curva dependen fundamentalmente de la presencia o ausencia de una neutralización producida por reflujo, fenómeno que tiene por objeto producir una actividad óptima y variable en cada fase digestiva. También se ha visto en el examen de sujetos normales que las curvas varían desde acideces altas hasta acideces normales y completas anaclorhidrias, sin que en ningún caso el sujeto muestre un estado distinto del normal. CARLSON afirma por su parte que no hay enfermedad conocida capaz de producir una hiperacidez gástrica y que las variaciones patológicas en las concentraciones de ácido y pepsina se realizan invariablemente en el sentido de una disminución. Probablemente no existe hiperacidez en ningún proceso patológico y lo único que ocurre es un fenómeno de hipersecreción. A pesar de todo no hay que perder de vista las totales diferencias existentes entre las curvas de acidez de las úlceras duodenales y las de las úlceras gástricas. La explicación de estas diferencias puede contribuir seguramente a aclarar la patogenia de las erosiones. Los trabajos de BOLDYREFF y CARLSON demuestran claramente que el tipo ascendente de las curvas de úlcera duodenal y de la estrechez pilórica es debido en ambos casos a la falta de neutralización por reflujo, y este solo hecho conduce a estudiar minuciosamente la motilidad del estómago y sus alteraciones en estos procesos.

Trastornos del tono y del ritmo.—ROGERS y HARDT han estudiado los movimientos del estómago por medio del método del balón de goma y los rayos X, y comprueban que el estómago normal presenta los siguientes tipos de actividad muscular: 1.º Un abarcamiento tónico de la musculatura superior del estómago sobre el contenido gástrico. Este estado tónico presenta unas variaciones de ritmo muy lentas. 2.º Contracciones peristálticas del antro pilórico; y 3.º Contracciones peristálticas (contracciones de hambre) de todo el estómago. Durante la digestión normal, las ondas peristálticas corren a lo largo de la parte inferior del estómago y al mismo tiempo se producen las mencionadas variaciones rítmicas del tono a nivel de la porción superior del órgano. Más tarde, según el estómago se va vaciando, las ondas peristálticas se inician en puntos cada vez más altos en dirección al cardias y llegan a recorrer todo el estómago, culminando en contracciones más o menos tetánicas del antro pilórico. Lo mismo el ritmo tónico que el peristáltico pueden ser inhibidos introduciendo alimentos líquidos en el estómago.

Estudiando las contracciones peristálticas del tercer tipo (contracciones de hambre) en el pequeño estómago de PAVLOV, han podido observar CARLSON, ORR y MCGRATH que estas contracciones pertenecen al automatismo del estómago y no están regidas por un impulso motor del vago. Es, sin embargo, indudable que la sección de los nervios esplácnicos aumenta el tono del estómago y las contracciones del ayuno.

Una vez establecidos estos hechos es preciso saber qué variaciones de la motilidad gástrica normal se producen en los casos patológicos. Se supone que el dolor gástrico es un dolor de espasmo de la musculatura gástrica o

de contracción tetánica, y, por lo tanto, que el síntoma se presenta muy frecuentemente sin existencia de úlceras gástricas o del duodeno. Parece ser que esta misma contracción tetánica del período de ayuno es la que despierta a los niños de pecho, que no lloran por querer alimentos, sino porque la musculatura gástrica les produce molestias. También sucede que ciertos elementos que forman parte del contenido del estómago pueden producir contracciones anormales que se manifiestan en forma de dolor, así como por otra parte es muy probable que las influencias psíquicas sean por sí solas capaces de alterar el curso normal del ritmo gástrico. Por otra parte, existe un grán número de datos que permite pensar que ciertas enfermedades viscerales, y especialmente las de la vesícula biliar y las del apéndice, van acompañadas de anomalías en el mecanismo motor del estómago. Entre las observaciones recientes realizadas en este sentido las de RYLE demuestran que en la apendicitis y en la colecistitis la hipertonía del estómago aparece con una frecuencia doble que en los sujetos normales.

Úlcera duodenal.—Clínica y radiológicamente se ha visto que en las úlceras del duodeno existe: 1.º Un hipertono marcado que da lugar a un vaciamiento gástrico excepcionalmente precoz. 2.º Una relajación del píloro; y 3.º Una exageración de las contracciones del ayuno que se manifiestan en forma de dolor, es decir, un espasmo tardío de la región pilórica que aparece con frecuencia a rayos X en forma de una retención extraordinariamente prolongada de la papilla opaca. HURST admite que todo este conjunto de trastornos no es más que la simple exageración del tipo de ritmo gástrico corriente en el sexo masculino, en donde a rayos X se observa un contorno del estómago en forma de cuerno, en contra de la forma de J tan frecuente en los contornos del estómago femenino.

Gran número de las alteraciones características de la composición química del jugo gástrico de estos enfermos deben considerarse como la consecuencia y no como la causa de estas anomalías de la motilidad. En efecto, en los casos típicos se ve que el jugo gástrico, después del primer cuarto de hora, empieza a mostrar grados de acidez progresivamente crecientes debido a la falta del proceso neutralizador procedente del duodeno. En estos casos, la falta de regurgitación es indudablemente debida al hipertono de la porción gástrica del píloro, que es suficiente para impedir el reflujo de la secreción duodenal hacia el estómago, pero en lo tocante al duodeno, las anomalías mencionadas del ritmo producen una descarga forzada y precoz de jugo gástrico no neutralizado que inunda la primera porción del intestino. El efecto producido por este jugo gástrico activo sobre las paredes intestinales ha sido estudiado experimentalmente y de un modo especial por MANN. Este autor secciona el píloro y cierra el cabo distal, secciona al mismo tiempo la primera porción del yeyuno, cuya porción distal es anastomasada con el píloro mientras que el cabo proximal se anastomosa con el íleo. De este modo, el estómago se vacía en el yeyuno y las secreciones duodenales en el íleo, a una distancia por lo menos de 50 centímetros del píloro. Pues bien, a raíz de la operación se producía una úlcera pépsica crónica en el 90 por 100 de los perros intervenidos, excluyendo MANN la posibilidad de que el traumatismo quirúrgico fuese el responsable

de las erosiones encontradas. En otra serie de experiencias, las secreciones duodenales eran drenadas en el asa yeyunal, junto a la anastómosis pilórica. y en estas condiciones, el proceso ulceroso no se desarrollaba. El mismo tipo de lesión ulcerosa podría producirse en el duodeno trasplantando el conducto común a la bilis y al jugo pancreático a la terminación del íleo. Ninguna de las úlceras producidas curaban expontáneamente y únicamente cicatrizaban cuando se reanastomosaba el duodeno al yeyuno en las inmediaciones del píloro. MANN interpreta sus resultados admitiendo que el hecho de llevar las secreciones alcalinas del duodeno lejos de la zona de emergencia del contenido gástrico expone la mucosa duodenal a un medio ácido de un modo persistente, y en estas condiciones, la úlcera se desarrolla allí donde el contenido gástrico tropieza primeramente con la pared yeyunal. A pesar de todo, MANN cree en la existencia de una causa primaria en la mucosa, tal como un proceso infectivo, que contribuye a la producción de las erosiones.

También BRANCATI ha estudiado experimentalmente estos asuntos, limitándose a resecar el píloro y la porción pilórica del estómago, con lo que se desarrollan úlceras pépsicas duodenales en la mitad de los perros operados. Estas experiencias hacen también resaltar la importancia de la inundación precoz del duodeno por las secreciones del estómago. La descarga precoz de este último y la falta de neutralización por las secreciones duodenales es capaz de iniciar el proceso ulceroso. En helación con estos hechos están los datos aportados por los cirujanos, referentes a un gran número de casos provistos de todos los síntomas clínicos y radiográficos de úlcera duodenal, y en los que en la operación no se halla una úlcera sino una duodenitis. Es también indudable que casi todos los casos de erosión duodenal se acompañan de este proceso.

El estado opuesto a las condiciones motoras descritas se encuentra en los casos de paredes gástricas hiperhemiadas, que es un fenómeno asociado al espasmo pilórico y a una retención extraordinariamente prolongada del contenido gástrico. Este estado se encuentra frecuentemente en ausencia de ulceraciones y es típico del espasmo pilórico y retardo del vaciamiento asociado a ciertas enfermedades, tales como la colecistitis crónica. El enrojecimiento es un fenómeno vasomotor que el autor considera producido por la irritación desencadenada por las secreciones gástricas retenidas, de tal modo, que en los casos de espasmo pilórico se exagera al máximo en el antro.

Ulcera gástrica.—Admitiendo para el estómago los mismos puntos de vista acerca de la formación de las úlceras, es preciso mencionar las opiniones de BARCLAY. Este autor hace notar que las infecciones localizadas en la boca y en otras regiones, el estreñimiento, la colitis mucosa y toda otra serie de trastornos son capaces de producir contracciones espasmódicas en diversas zonas del estómago. El espasmo puede ser tan intenso que produzca un estrechamiento de la luz gástrica suficiente para producir una obstrucción al paso de la comida. Ciertas transgresiones del régimen o una masticación insuficiente pueden dar lugar al paso forzado por el peristaltismo a través del estrechamiento, de trozos demasiado grandes para

pasar con facilidad y esto produce pequeñas descpitelizaciones en los puntos estrechados, en los que tiene lugar una irritación constante p[illegible] la por el paso del alimento. Es también muy verosímil que los espasmos dificulten a su vez el riego sanguíneo. El caso es que por estos procedimientos aparece una superficie de la mucosa insuficientemente protegida e incapaz de resistir la acción del jugo gástrico y se produce por este mecanismo una úlcera capaz de perpetuar el espasmo primitivo que determinó la localización del proceso ulceroso. Quizá no sea aceptable la idea de considerar como el factor primitivo de la producción del ulcus la lesión mecánica directa por el contenido del estómago; pero hay que tener en cuenta el valor que poseen las afirmaciones de un radiólogo experimentado como Barclay, que considera que el fenómeno morboso primitivo es una contracción espasmódica anormal del estómago.

Es característico que las úlceras del estómago sobrevengan en los estómagos hipotónicos en forma de J. En este tipo de estómago, la alteración más corriente de la motilidad está representada por la aparición de un peristaltismo exagerado y de contracciones de las fibras circulares de la región pilórica y del antro en una fase precoz de la digestión. Cuando se intensifica considerablemente este hiperperistaltismo exaltado se produce un tipo de dispepsia en la que el síntoma principal es un dolor temprano. En las úlceras de la curvadura menor, el fenómeno muscular más constante es una contracción espasmódica producida hacia la mitad del estómago, así como en las úlceras del píloro la anomalía muscular que se observa es la contracción espasmódica del píloro mismo. En los casos de espasmo persistente del cuerpo del estómago, la curvatura mayor es atraída constantemente hacia la curvatura menor fija por medio de las fibras circulares. En estas condiciones, el contenido del estómago choca forzosamente con la curvatura menor al ser evacuado y puede llegar a lesionar la mucosa lo bastante para permitir que actúe sobre ella la función digestiva del jugo gástrico. No puede mantenerse en este sentido la objeción de que las contracciones espasmódicas sean el resultado y no la causa de las erosiones, ya que los radiólogos y los cirujanos están de acuerdo en admitir que un espasmo fijo de las fibras circulares, especialmente a nivel del píloro o en la unión del fondo con el antro pilórico, constituye un fenómeno corriente en casos sospechosos de úlcera, más que nada por el tipo del dolor y, sin embargo, se demuestra que se trata de otra clase de desórdenes del estómago.

El tipo del estómago en el que aparecen las úlceras gástricas posee también ciertas particularidades funcionales. Se trata generalmente de un estómago hipotónico respecto a los movimientos peristálticos, pero con espasmos pilóricos tempranos que se manifiestan clínicamente por el dolor precoz y radiográficamente por vaciamiento retardado, es decir, que en estos casos las paredes del estómago están sometidas a la presencia de un jugo gástrico sin neutralizar durante períodos de tiempo sumamente prolongados. Así, pues, las características de estos estómagos son precisamente las contrarias de las que se han descrito como pertenecientes a las úlceras duodenales. En este último caso el resultado del desorden funcional del estómago es que el duodeno es inundado precozmente por secreciones gástricas

sin neutralizar, mientras que en el primer caso se produce en el estómago mismo una retención de las secreciones gástricas no neutralizadas. Ya se ha mencionado antes el hecho de que BOLTON ha encontrado en los estómagos que se vacían dificultosamente un retardo considerable en el proceso de curación de las úlceras experimentales.

Influencias tróficas.—Aparte del papel fundamental de las alteraciones de la motilidad gástrica en la producción de las úlceras, es muy probable que se asocien en este proceso ciertos trastornos tróficos que faciliten la formación del proceso erosivo. DURANTE ha conseguido producir úlceras gástricas en los perros por resección o ligadura del nervio esplácnico medio y en estas condiciones ocurrían dos tipos de lesión: una hemorrágica y otra necrótica. La primera curaba, pero la lesión necrótica se convertía en una úlcera que tendía a la cronicidad. Este autor atribuye estas lesiones a la acción de la adrenalina producida en exceso gracias al estímulo quirúrgico del simpático, y deducía que la úlcera puede ser ocasionada por cualquier agente capaz de lesionar el sistema simpático, cuya integridad garantiza la circulación, la secreción y la sensibilidad profunda del estómago, factores de los que depende la normalidad de las células de la mucosa. Por lo demás, las úlceras quirúrgicas experimentales obtenidas por DURANTE se parecían extraordinariamente desde el punto de vista anatómico a la úlcera crónica del hombre.

R. FRAILE

Profesor RECASENS.—**Cirugía conservadora de los miomas uterinos.** *Rev. Esp. de Obst. y Gin.* Noviembre, 1926.

Cuando un problema clínico se debate y pasa por sucesivas fases, cada una de las cuales parece definitiva hasta que la siguiente demuestra que no es así, resulta de un valor extraordinario la experiencia de quien como el profesor RECASENS ha podido vivir estas distintas fases juzgándolas con un criterio siempre tan joven, como sensato y autorizado. Esto ocurre con el tratamiento de los mimas.

Parecía que la radioterapia había desterrado casi completamente la Cirugía en el tratamiento de los miomas, puesto que las curaciones eran tan satisfactorias en muchos casos, como las obtenidas por la histerectomía, y no tenían el peligro de una laparotomía.

Sin embargo, con la experiencia de los años se ha visto que ambos métodos: histerectomía y castración Röntgen, adolecen de un serio defecto, cual es la supresión de la función ovárica, sobre la que precisamente se basa la terapéutica activa, pero que acarrea, en primer lugar, la esterilidad y en segundo término los trastornos menopáusicos.

Es cierto que estos no son siempre de la misma intensidad, la cual varía según múltiples factores, como la edad de la enferma y otros; pero es evidente que hay algunos casos en que la enferma habrá curado de su

mioma, pero ha caído dentro de otro cuadro patológico, si no tan grave, por lo menos más molesto.

En estos últimos tiempos se resucita el tratamiento quirúrgico conservador, y como atinadamente dice el profesor Recasens, se ha olvidado demasiado la miomectomía, habiendo quedado reducida a los casos de pólipos bien pediculados o de fibromas subserosos de típico pedículo. En esto ha influido, desde luego, la facilidad con que hoy día se hace una histerectomía sin exponer a la enferma a casi ningún peligro.

Pues bien; es preciso saber que las miomectomías hay que hacerlas más amenudo, incluso en casos en que parecen poco indicadas. Es preferible arrostrar las dificultades técnicas que en muchos casos puede representar la conservación del útero, que no exponer a la enferma a los molestísimos síntomas de una menopausia quirúrgica.

El profesor Recasens expone en este trabajo algnos de los casos recientemente operados por él, en los cuales ha podido conservar la función genital de enfermas afectas de miomas. Tiene casos de intervenciones en plena gestación, sin que ésta se haya interrumpido. Lo más importante a tener en cuenta en esta clase de operaciones es no abrir la cavidad uterina respetando su mucosa.

En cuanto a las miomectomías vaginales se pueden ampliar a los tumores sesiles que podrán ser enucleados mediante una histerotomía anterior previa.

En algunos casos de coexistencia de miomas subserosos y submucosos pediculados se puede realizar una intervención conservadora en dos tiempos: en el primero se practicará la miomectomia vaginal, y posteriormente por medio de una laparotomía se completará la curación del proceso.

Claro es, que en enfermas próximas a la menopausia es preferible hacer una sencilla histerectomía, pero en mujeres jóvenes hemos de procurar ser conservadores a todo trance.

J. Torre Blanco.

S. Hirsch.—**La radioterapia de la hipofunción del ovario.** *Surgery, Gyn and Obst.* Noviembre, 1926.

Las deficiencias menstruales se pueden clasificar por su causa en esenciales o dependientes de alteraciones de los órganos genitales, y sintomáticas o consecutivas a enfermedades generales (clorosis, tuberculosis, etcétera). Por su tipo distinguiremos la supresión absoluta duradera de las reglas (amenorrea), la regla escasa con intervalos normales (oligomenorrea), la regla normal con intervalos muy largos (opsomenorrea) y la regla escasa con intervalos prolongados (oligoopsomenorrea). Por la época de su aparición tendremos en cuenta las deficiencias de la pubertad, y las que aparecen después de un período más o menos largo de normalidad.

Estos trastornos pueden ser tratados por rayos X, según sabemos, desde los trabajos de Opitz y Van de Velde, y la única condición esencial es que quede suficiente cantidad de tejido ovárico activo que sea capaz de reaccionar al estímulo de las irradiaciones.

La técnica es bien sencilla. Basta aplicar a ambos ovarios un 15 por 100 de la dosis de castración, lo cual, como es sabido, se puede hacer en una sola sesión o con intervalos de días, irradiando en cada sesión cada uno de los cuatro campos que se suelen utilizar para estos fines. En algunos casos puede hacerse también una irradiación pequeña en tiroides o hipófisis. La dosis mencionada puede variar algo, según la edad, la gordura y la duración del padecimiento de la enferma. Claro es, que el tratamiento está contraindicado en las amenorreas asociadas a enfermedades generales, y es necesario advertir que en los casos en que se crea indicado, si no se obtiene resultado con las primeras irradiaciones no se debe insistir, pues es sabido que aun dosis pequeñas pueden provocar la anulación total de la función ovárica.

Con esta técnica es indudable, a juicio del autor, que se pueden obtener resultados halagüeños. Lo que merece discusión es el mecanismo de acción de los rayos X, como estimulantes de la función ovárica.

¿Existe ciertamente esta acción estimulante? De todos los elementos que pueden intervenir en la producción de oligo o amenorreas conviene distinguir los cuerpos foliculares o formaciones luteinicas derivadas del folículo ya roto, los folículos maduros de Graf, las células intersticiales, la mucosa uterina y el resto del sistema endocrino.

Teniendo en cuenta que el cuerpo lúteo inhibe la ovulación puede ocurrir que exista amenorrea por persistencia del cuerpo amarillo, y que al destruir éste los rayos X, se suprima tal acción inhibidora provocándose nueva ovulación con menstruación consecutiva. A esto añadiremos nosotros que no parece probable que así sea, por lo que hoy se conoce de la acción de los rayos X sobre el ovario. Si los rayos X en dosis moderadas provocan la rotura folicular retrasada por causas diversas, podrá derivarse como consecuencia inmediata de esto la aparición de los fenómenos premenstruales con su regla consiguiente Sin embargo, al romperse el folículo puede ocurrir también, de acuerdo con lo sustentado por Frank, que quede libre hormona folicular que estimule la función. Más importante parece la acción que sobre la células llamadas intersticiales puede ejercer la irradiación débil. Sabido es que tales células proceden de los folículos atrésicos, y puede ser verosímil que la irradiación favorezca la atresia folicular con consiguiente formación de células intersticiales, cuyo papel parece decisivo en la producción de la hormona ovárica. Las amenorreas dependientes de alteraciones en el ciclo uterino pueden, teóricamente, ser corregidas por los rayos X, mediante acción congestiva directa del endometrio. Por último, las correlaciones funcionales evidentes entre tiroides e hipófisis con ovario, explican que la irradiación débil estimulante de estas glándulas, pueda coadyuvar a la curación de estos trastornos funcionales.

En resumen: el trabajo de H, tiene interés porque con su casuística

demuestra la posibilidad de tratar estos procesos con rayos Röntgen, pero no aclara nada el mecanismo de acción de esta terapéutica, ni decide el tan debatido problema de la dosis estimulante.

J. Torre Blanco.

Laffont, Houel, Duboecher y Jahier.—**A propósito de dos casos de exteriorización temporal del útero.** Comt. a la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Argel, el 8 de mayo 1926.

Los autores comunican sus gratas impresiones respecto a la operación de Portes, realizada en dos casos consecutivos que revisten interés.

En uno de ellos se trataba de una enferma ya cesareada en su primer parto y que con una pelvis regularmente estrecha se presenta en la clínica en pleno trabajo de parto, bolsa rota, infección intraovular y feto vivo. Se realiza un Portes y el curso es satisfactorio. En él se aprecia la escara consecutiva a infección, que se desprendió de los bordes de la herida del útero exteriorizado y reintegrado después de su reparación total al cabo de cincuenta y siete días de permanecer fuera de la cavidad del vientre.

El segundo caso es más interesante. En una enferma en pleno trabajo de parto se intentan infructuosamente maniobras de extracción podálica fetal, seguidas de embriotomía una vez que se aprecia una monstruosidad fetal. No obstante, no se logra la extracción y en estas condiciones, que no pueden ser peores, se lleva a cabo una cesárea de Portes, por medio de la cual se extrajeron los restos del monstruo.

El curso postoperatorio demostró asimismo la infección uterina que, lejos de ir hacia la curación, iba tomando un aspecto negruzco y de poca vascularización, acompañado de estado general progresivamente malo. En estas condiciones se decide la ablación del órgano, a pesar de lo cual fallece la enferma.

Con estos dos casos creen los autores tener base suficiente para prodigar elogios a la técnica de Portes, ya que en el primer caso—dicen ellos—nos ha permitido conservar la función genital de la enferma, y el segundo caso demuestra que en ocasiones el Portes debe ser el primer tiempo de una histerectomía retardada, ya que seguramente (siguen hablando los autores) la segunda enferma se hubiera salvado si se la hubiera histerectomizado antes.

Nos ha parecido interesante extractar esta comunicación, ya que la operación de Portes es muy discutida (y creemos nosotros que con razón), y los casos resumidos, examinados con imparcialidad, no son precisamente de los que más eficazmente dan sólido prestigio a la intervención.

J. Torre Blanco

García Triviño.—**Sobre el aumento del crecimiento del útero por el suero de embarazada.** *Klin Woch,* año 5, núm. 43, 22 de octubre 1926.

En estas mismas columnas hemos dado a conocer a nuestros lectores los interesantes trabajos de nuestro compatriota García Triviño, sobre la acción estimulante del crecimiento del útero que manifiesta el suero de embarazada, acción que es de tal modo constante que ha servido al autor para establecer un nuevo método de diagnóstico biológico de la gestación. Las primicias de sus trabajos fueron expuestas en un documentado trabajo que presentó a la Academia Médico-Quirúrgica Española, que ésta premió y que nosotros extractamos para Archivos.

En esta nueva publicación del autor se exponen los estudios que posteriormente ha hecho sobre el mismo asunto, demostrando que sigue laborando intensamente por un camino que seguramente le llevará a resultados de gran interés no sólo científico sino también práctico.

Parece indudable que en el suero de embarazada hay alguna substancia que estimula el crecimiento del útero. Es preciso ahora conocer no sólo el grado de actividad de tal substancia sino su origen y propiedades.

Las primeras investigaciones en este sentido que ha hecho García Triviño se refieren a la *termoresistencia,* y ha podido comprobar que el suero calentado a 100° es tan activo como sin calentar. Se trata, pues, de una substancia *termoestable.*

Sometiendo el suero de embarazada al proceso de *dialisis,* ha podido observar que al cabo de cuarenta y ocho horas el suero en cuestión ha perdido su actividad, ya que los resultados con este suero fueron siempre negativos, salvo en un caso en que pudo observarse aun un crecimiento uterino. Por el contrario, experimentando con el dializado se ha visto que en un caso el resultado ha sido evidentemente positivo, y en el otro, dudoso. Pero si se somete el suero de embarazada a ultrafiltración se observa que con el filtrado no se puede obtener el crecimiento uterino, lo cual parece estar en contradicción con los resultados obtenidos por la diálisis; en este sentido, afirma el autor la importancia que tiene averiguar si la substancia activa es de naturaleza cristaloide, problema que aun no se puede dar por resuelto ni mucho menos.

Pero lo más importante de todas sus investigaciones, a juicio del autor, es la demostración evidente de que la substancia activa se encuentra en el extracto alcohólico del suero de embarazada, lo cual, unido a la termoestabilidad permite afirmar con seguridad que no se trata de ninguna substancia albuminoidea.

En algunos casos ha probado los efectos que el suero de embarazada puede producir sobre las alteraciones vaginales del celo primeramente descritas por Lataste y ampliadas posteriormente por autores norteamericanos, como Allen. Pues bien, no en todos los casos en que se ha obtenido aumento de

crecimiento uterino se han producido tales alteraciones del celo, pero son pocos los casos del autor y no se atreve, por tanto, a afirmar que la substancia estimulante del crecimiento uterino sea distinta de la que produce las modificaciones del celo.

Parece, pues, que puede afirmarse que *el suero de embarazada contiene una substancia fuertemente termoestable soluble en el alcohol y probablemente difusible, que provoca un manifiesto crecimiento del útero del ratón.*

Pasa después el autor a comparar la substancia en cuestión con las responsables de las alteraciones biológicas producidas en los trabajos de otros autores que investigan la hormona ovárica, tales como ZÖNDECK, ASCHHEIM, etc., y cree GARCÍA TRIVIÑO que el ovario toma una parte muy importante en la formación de esta substancia del suero de embarazada

Pero no es sólo el ovario. Según se desprende de sus estudios y de los de algún otro autor, también en la placenta se encuentran productos estimulantes del crecimiento uterino. Y las paredes uterinas también parece que contribuyen por su parte. Por lo tanto, cree GARCÍA TRIVIÑO que el suero de embarazada es activo por substancias de origen principalmente ovárico, pero posiblemente también placentario y de pared uterina

A medida que GARCÍA TRIVIÑO vaya publicando sus observaciones tendremos al corriente de ellas a nuestros lectores, que seguramente apreciarán el gran interés de las mismas.

J. TORRE BLANCO

RAVINA.—**Conceptos biológicos recientes concernientes a la determinación del sexo.** *La Presse Medicale*, núm. 93. 20 noviembre de 1926.

Por lo que a la determinación del sexo se refiere, es indudable que aun se desconocen los factores fundamentales que intervienen en ella. Se puede pensar que se trata de algo inherente al espermatozoo o al óvulo, o bien de factores que actúan ya durante la vida intrauterina. Esto último, que era lo que más se venía creyendo hasta ahora, parace que no es confirmado por las adquisiciones recientes sobre el particular.

Es necesario, ante todo, recordar que la división celular por kariokineses se verifica mediante las transformaciones por todos conocidas de la substancia cromática del núcleo, la cual se distribuye en forma de asas, cada una de las cuales se escinde por su línea media para convertirse en dos, cada una de las cuales, a su vez, corresponderá a una de las futuras células hijas. Pues bien: hoy se sabe que el número de cormosomas no es arbitrario, sino constante para cada especie animal, y así son 36 para el gato, 50 para el perro, 44 para el conejo, 60 para el caballo y 47 ó 48 para la especie humana.

Pero es preciso también recordar la manera especial de verificarse la maduración de las células sexuales. Tanto el óvulo como el espermatozoo llegan a su total maduración perdiendo la mitad de su substancia cromá-

tica, de tal modo que pueden considerarse como medias células. Esto, por lo menos, se venía creyendo hasta ahora, pensando que ambas células sexuales al unirse y verificarse la fecundación producirían un huevo que en todos los casos tendría la misma substancia cromática, según la especie animal.

Pero Debreuil y sus discípulos admiten, en primer lugar, que la fórmula cromosomial es distinta para el macho que para la hembra, que el número de cromosomas es par en esta última, y que los óvulos son equivalentes por lo que a su substancia cromática se refiere. Por el contrario, no puede decirse lo mismo del espermatozoo, en el cual se admite un dimorfismo celular creyéndose que el sexo se determina, según la fecundación la verifique una clase u otra de espermetazoo.

Parece, pues, que la determinación del sexo no estriba en ningún factor inherente a la célula sexual femenina u óvulo sino a la distinta clase de espermatozoo. En algunos seres esto es bien evidente, y así en algunos moluscos se encuentran dos especies bien diferentes de espermatozoos, unos vermiformes y otros filiformes.

En un gusano denominado Tenebrio moñitor, el número de crcmonas difiere según el sexo, y se ha visto que en el macho existe un elemento único que en la hembra es doble, llamado heterocromosoma. Este heterecromosoma, en los procesos de maduración de los espermatocitos, pasa entero a una de las células hijas quedando sin él la otra, de tal modo, que la mitad de los espermatozoos procedentes del mismo espermatocito contienen heterocromosoma, en tanto que la otra mitad no lo contienen.

Si la fecundación se verifica entre un óvulo (que siempre tiene heterocromosoma) y un espermetozoo que también lo tenga el número de heterocromosomas de la célula así formada, será par, y el sexo determinado será femenino. Si, por el contrario, la fecundación del óvulo con su heterocromosoma la realiza un espermatozoo de los que no lo contienen, la célula resultante sólo tendrá un heterocromosoma, y el sexo correspondiente será el macho.

Claro es, que reviste el mayor interés el saber si en todas las especies animales ocurre lo mismo, y hasta ahora parece que hay motivos para pensarlo así, incluso en la especie humana, según los estudios de Winiwarter y Oguma, que admiten que el número de cromosomas en el sexo femenino es de 48 y de 47 en el masculino. No obstante, Painter llega a conclusiones algo diferentes. Este autor afirma que en ambos sexos es de 48, sólo que en el femenino todos serían del mismo tamaño pudiendo, por tanto, ser distribuídos por parejas de elementos iguales, en tanto que en el macho habría 23 parejas de cromosomas iguales, y los otros dos serían uno como los anteriores y otro mucho más pequeño. Estos trabajos no se han confirmado aún pero lo importante de las investigaciones de estos últimos años es admitir que el sexo lo determina el espermatozoo, el cual puede ser de dos tipos diferentes, uno para cada sexo. Parece, pues, que la mitad de los espermatozoos de un mismo individuo determinarían siempre sexo masculino y la otra mitad el femenino.

J. Torre Blanco.

Van Lint.—**Accidentes provocados por las inyecciones de suero fisiológico.** *Archives d'Ophtalmologie.* Tomo XXXXIII, pág. 522. Septiembre 1926.

El autor quiere atraer la atención sobre los posibles accidentes que las inyecciones de suero fisiológico al 9 por 1.000 pueden provocar. Haitz observa reacciones intensas, fuertes dolores, quemosis y edema de párpados, después de estas inyecciones. No se trata de una infección, puesto que los síntomas aparecen pocas horas después de la inyección. El autor piensa en la sensibilidad anormal de sujetos neurasténicos o histéricos, principalmente en mujeres jóvenes. A veces estos accidentes se presentan después de haber recibido impunemente inyecciones anteriores. Como en un caso, hubo también, fuerte hemorragia, el autor piensa que la causa es la herida de un nervio, puesto que los nervios caminan junto a los vasos.

Coppez observa reacciones violentas con escara de la conjuntiva bulbar y lesiones en córnea, después de inyectar suero contenido en ampollas de vidrio y de una misma caja; como estas ampollas estaban preparadas hacía un año, el autor piensa que la solución habría atacado al vidrio y disuelto sales alcalinas, tóxicas para los tejidos oculares.

Coppez (padre e hijo) refieren casos de edema palpebral, enrojecimiento de la conjuntiva, picores, etc., a continuación de inyecciones subconjuntivales de suero.

El autor refiere tres casos, a los que había inyectado en el reborde externo inferior de la órbita 4 c. c. de una solución compuesta de 2 c. c. de novocaina al 4 por 100, 2 c. c de suero fisiológico y 2 gotas de adrenalina, con objeto de obtener la akinesia palpebral.

Observación primera.—Inyección el 7 de enero de 1925.

El 14 de enero aparece la hinchazón del párpado inferior, mejilla y mitad anterior de la sién.

El 30 de enero la hinchazón continúa; parece acentuarse más por la mañana; siempre indolora. El ojo está completamente normal.

El 6 de febrero hay una ligera disminución de la tumefacción que siempre es dura.

El 16 de febrero se observa una atenuación marcada de los síntomas, quedando curado el enfermo el 14 de marzo.

Las otras dos observaciones siguen la misma marcha que la precedente.

La tumefacción aparece aproximadamente del quinto al séptimo día de la inyección, y persiste de cuatro a ocho semanas.

Los síntomas objetivos se limitan a la tumefacción indolora, sin enrojecimiento, ni fluctuación, ni limitación franca con las partes vecinas. No hay fiebre, ni fenómenos generales; la cicatrización de la herida ocular no se dificulta.

Hay que notar que la tumefacción, aun muy intensa, no inquieta a los enfermos.

Como la técnica de estas inyecciones no había diferido de las anteriores, más que en la adición de suero fisiológico, dedujo que éste era la causa de tales accidentes.

El autor relata el siguiente caso: A los dos días de la inyección, hecha para ejecutar una iridectomía antiglaucomatosa, se pone el ojo fuertemente irritado, doloroso, con un hypema que llena toda la cámara anterior, tensión ocular muy elevada y edema palpebral. Como tratamiento: compresas calientes, instilaciones de pilocarpina cada dos horas e inyección de leche. A los once días de tratamiento, segunda inyección de leche; los síntomas disminuyen, desaparace el hypema, la tensión baja y no hay dolores; pero conforme el ojo mejora, los síntomas de vecindad se agravan; se tumefectan los dos párpados y la mejilla, no dejando huella la presión del dedo, y así continúan hasta los ochenta días del comienzo en que desaparecen todos lo ssíntomas. El ojo con un vidrio + 3 d. tiene una acuidad visual de 2/3.

Desde que comprobó de un modo cierto que las alteraciones palpebrales y orbitarias no eran debidas al estado del ojo, las atribuyó sin vacilación a la inyección retrobulbar de suero. El autor atribuye, pues, todos estos síntomas a la inyección de suero, sea subconjuntival, peri-orbitaria o retrobulbar.

La infección hay que desecharla; habría fiebre, dolor, enrojecimiento y supuración. La novocaina, no ha producido síntomas semejantes. La adrenalina no puede ser acusada en estos casos, puesto que no se inyectó. El doctor Tant ha observado un esfacelo local, con la inyección de suero sin adrenalina en la nalga.

¿Se trata de una substancia nociva abandonada por el vidrio de la ampolla? Coppez niega esta suposición: agua destilada y esterilizada, puesta en ebullición en dichas ampollas, resultó después, completamente neutra.

El suero fisiológico debe ser la causa Vignes cita un caso de necrosis del seno, después de una inyección retromamaria. Tres casos de Lee y Adair presentaron necrosis de la mama, después de la inyección retroglandular.

El análisis del suero, causa de los síntomas descritos, dió el siguiente resultado: la concentración de la sal exacta, la reacción alcalina, como debe ser por la presencia de carbonato sódico alcalino, 10 gramos de este cloruro sódico, contenían 2 miligramos de sosa caústica, o sea una cancentración al 1 por 400, muy débil para producir por sí misma, los accidentes observados.

Puesto que el análisis químico, no revela la causa, el autor aconseja, al menor accidente, tirar las ampollas que se utilizan y pedirlas a otro laboratorio.

V. Celada.

MARIÓN.—**El diafragma intervésico-prostático, después de la prostatectomía.** *Journal D'Urologie.* Tomo, XXII, núm. 4. Octubre 1926.

En algunos prostáticos operados con éxito, puede presentarse algunas semanas o algunos meses mas tarde, la dificultad al orinar, si se le hace una exploración rectal, se ve que la región prostática está flexible, sin ninguna tumefacción. Al intentar sondarle, la sonda se detiene de una manera brusca en la profundidad, bien se haga con sonda acodada, sonda bujía, sonda montada sobre mandril o benique, pero si se introduce una bujía filiforme acodada, después de algunos intentos nepetrará en vejiga. Se trata en estos casos de la existencia de un difragma intervésico-prostático.

Después de la prostatectomía ocurre a menudo que al colocar la sonda permanente, se detiene en la profundidad, antes de penetrar en la vejiga, y es preciso para ponerla en buen sitio utilizar el mandril.

Este hecho demuestra que la vejiga está separada de la cavidad que resulta de la ablación del adenoma peri-uretral, por un relieve, un espolon más o menos pronunciado. En general este espolon desaparece con el tiempo, tanto por retracción propia como por cicatrización y disminución de volumen de la cavidad prostática y los enfermos pueden ser sondados con cualquier sonda. El diafragma intervésico-prostático no es sino el resultado de la exageración de esta válvula.

El autor comprueba en un caso de éstos en que abre de nuevo la vejiga, que en lugar de prolongarse hacia abajo por una pequeña cavidad, como ocurre normalmente después de la prostatectomía, estaba completamente cerrada en apariencia por una pared mucosa, más lisa que el resto de la pared vesical.

Introducido un benique por la uretra eleva esta pared, descubriéndose un pequeño orificio por donde el enfermo orinaba. Forzando el benique, consigue penetre en vejiga. Consigue introducir el dedo por este orificio, agrandado y seccionar la válvula, resecándola después. Después de esta segunda intervención el enfermo orina perfectamente.

La existencia de este diafragma es debida a una falta operatoria, en el momento de la ablación del adenoma periuretral, cuando este hace en la vejiga un relieve muy pronunciado, este relieve adenomatoso está recubierto por la pared vesical muy adelgazada, y por consecuencia, muy fácil de desgarrar, mucho más fácil de desgarrar que la pared vesical, situada por detrás del adenoma. Si no se toma la precaución de desgarrar la vejiga, sobre el contorno del adenoma, se desgarra por su vértice o por delante del relieve que provoca: una vez quitada la masa, persiste una cavidad por encima de la cual existe un colgajo flotante que, según su importancia, constituiría bien un simple espolón o un diafragma, que formando un tabique separará completamente la vejiga del espacio prostático produciendo ulteriormente la disuria.

Por consecuencia, para evitar la formación del diafragma inter-

sico-prostático, es preciso esforzarse en hacer la ruptura de la pared vesical en el contorno mismo del adenoma. Si a pesar de esto, después de la ablación del adenoma se comprueba la existencia de un colgajo, es preciso desgarrarle con el dedo por detrás.

Cuando algunos meses después de la prostatectomía aparece en el operado los trastornos disúricos, es preciso pensar inmediatamente en la existencia del diafragma intervésico-prostático. Pero esta disuria puede ser producida por otras causas. En primer lugar, por la persistencia de un adenoma dejado en el momento de la ablación de la masa principal, adenoma qué se ha desarrollado después y ha terminado por obstruir nuevemante la uretra, se reconocerá por el tacto rectal y en el hecho capital de que las sondas pueden penetrar en vejiga.

Otra lesión que puede prestarse a confusión es la estrechez que puede constituirse en la parte posterior de la uretra inmediatamente por debajo del espacio prostático. Este estrechamiento se produce, sobre todo, cuando en el curso de la operación, se arranca la uretra en una cierta longitud por debajo de la masa adenomatosa.

En los casos de diafragma, aunque la sonda no entre en la vejiga, da siempre la sensación de que su extremidad está libre en una cavidad, en la cual se puede inyectar lentamente líquido, que pasa con dificultad a la vejiga, pero que no refluye por la uretra. En los casos de estrechez, los intentos de cateterismo con bujías derechas terminan por ser realizados, mientras que sólo pasa la bujía acodada en el caso de diafragma intervéxiso-prostático.

Una vez conocido el mecanismo de este accidente ,ensaya sucesivamente en otro enfermo la dialatación con beniques conducidos por la bujía acodada, que no le da ningún resultado. El benique cortante de Guyon, sin éxito Después la uretrotomía con un uretrótomo de secciones múltiplas. El resultado de esa última intervención fué un poco mejor, aunque insuficiente, pues las sondas seguían sin pasar.

Pone en práctica la idea de hacer construir por Gentille un benique cortante de láminas móviles de saliente considerable. Este benique es parecido a los de Janets se monta sobre una bujía conductril. Lleva sobre su convexidad, a algunos centímetros de su extremidad, dos láminas escondidas en su interior que salen mediante una rueda existente en su extremidad externa. Un cuadrante situado a nivel de esta extremidad indica el saliente de las láminas.

Para utilizar este instrumento se empieza por introducir la bujía conductril. La introducción de este instrumento, algo grueso, por orificio pequeño, puede ser algo dolorosa. Una vez el aparato en vejiga se hacen salir las láminas, seccionando el tabique. Nuevamente introducidas y sacado el aparato se coloca una sonda permanente.

Ha practicado esta sección en cuatro enfermos. Los resultados son todavía un poco recientes para ser juzgados definitivamente.

Sin embargo, la operación del primer enferme data ya de seis meses. En los cuatro enfermos, después de esta intervención, se hace la micción con facilidad y las sondas pasan sin la menor dificultad.

En los casos en que no se pueda pasar la bujía después de ensayos múltiples será necesario abrir nuevamente la vejiga y resecar el diafragma.

C. García Casal.

E. Becher.—**Papel del líquido céfalo-raquídeo en la patogenia de la uremia.** (*Munchener medizinische Wochenschrift.* Tomo 73, número 4, 1926).

En la insuficiencia renal, la urea retenida pasa en cantidad relativamente importante al líquido céfalo-raquídeo, la creatina y el ácido úrico pasan en proporciones algo menores.

Por el contrario, los productos de putrefacción intestinal, incluso cuando están en la sangre en estado de fuerte retención, no penetran en el líquido céfalo-raquídeo, mientras los síntomas urémicos verdaderos no hayan aparecido.

En el ataque urémico confirmado, y en particular durante el coma, una débil proporción de los productos aromáticos de la putrefacción intestinal puede penetrar en el líquido.

Estos hechos son importantes, sobre todo desde el punto de vista de la nueva teoría, según la cual, los recambios de la sustancia cerebral se hacen por intermedio del líquido céfalo-raquídeo.

Los productos tóxicos intestinales que, para B., tienen un papel muy importante en la patogenia de la insuficiencia renal y de la uremia, serán así retenidos el mayor tiempo posible lejos del sistema nervioso central por la barrera que se opone a su paso al líquido céfalo-raquídeo y de él, al tejido nervioso. El coma urémico sólo puede producirse cuando la permeabilidad meníngea se ha ampliado hasta los productos intestinales.

En la suedo-uremia eclámpsica, no hay intoxicación cerebral por los productos de desintegración albuminoidea y, en particular, por los productos de putrefacción intestinal. Pero es posible que el edema cerebral determine un transtorno mecánico en la vía de recambio constituída por el líquido céfalo-raquídeo y que este transtorno intervenga en parte en la patogenia de los síntomas observados.

ARCHIVOS DE MEDICINA
CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo XXV · Núm. 13 | 25 de diciembre de 1926 | Año VII Núm. 290

Trabajos de la Consulta Municipal de Nutrición, Sangre y Endocrinología.

Director: Dr. Blanco Soler.

EL FACTOR INFECCIOSO EN LAS ENFERMEDADES DEL TIROIDES

por el

Dr. Román Serrano Díaz

Médico agregado

Las afecciones del cuerpo tiroides en relación con las infecciones han sido observadas desde últimos del siglo pasado e interpretadas de distinto modo, aunque hasta estos últimos años no se haya fijado de un modo preciso la dependencia entre unas y otras enfermedades, quedando aun muchos puntos obscuros por resolver que ofrecen un amplio estudio a la investigación.

Ya en el año 1872, PERRY (1) hace notar la frecuencia con que se presenta la enfermedad de BASEDOW al final de las crisis de reumatismo poliarticular agudo.

Posteriormente son bastantes frecuentes los trabajos de los estudiosos relacionando las estrumitis, tiroiditis y los estados hiper e hipotiroideos con las infecciones.

Unos creyendo que puede influir el estado del tiroides en la cronicidad y gravedad de las infecciones, otros haciendo a éstas responsables de las lesiones tiróideas.

LANCERAUX y PAUSLCOT, PAIRLION y PAPINION y después SERGENT (2) nos hacen ver la influencia que tienen los extractos tiroideos y la iodotiroidina en el tratamiento de algunos reumatismos articulares crónicos con insuficiencia de tiroides, creyendo SERGENT (2) que la acción del salicilato sería despertada por la administración de tiroidina.

VEIL (6) cree que el estado del tiroides puede influir en la cronicidad del reuma.

PEPO AVHIATE, ROS TORNHARD, VINCENT y SERGENT hablan de las relaciones entre poliartritis reumática y esclerodermia, reuma y mixedema y psoriasis y misedema. ACHARD y SAINT GIRONS (8) estudian un mixedema a continuación de un reumatismo poliarticular agudo.

MOURIQUAND y BOUCHET (9) WEIL GUINON (6), encuentran en hipertiroideos antecedentes meumáticos, VINCENT (11), hipertiroidismo y congestiones tiroideas en reumáticos y crea el signo del tiroides. BABINSKY (2), habiendo observado esto mismo, propone tratar a los hipertiroideos con salicilato de sosa. MENARD (12) hace su tesis basándose en estos hechos. En la estadística de la clínica de BLANCO SOLER, donde trabajamos, aparecen cuatro metabolismos basales, hechos en reumáticos, con los resultados siguientes:

Número	206	+ 15
»	214	+ 30 (meno pausia).
»	84	+ 70 (locio típico).
»	89	+ 18

Naturalmente que hay otros reumáticos en los que no se hizo metabolismo.

La sífilis puede dar origen a afecciones de tiroides. MAURIAC (13), P. MARIE, LEVI FRAENKEL (14), PFEIFER, señalan la frecuencia de antecedentes sifilíticos en enfermos con bocio exoftálmico. KOHLER (15) estudia un mixedema en el curso de una sífilis. JOFFROY y SCHUMAN (16), tabes e hipertiroidismo y GAUCHER (33) dice que mejoran algunos basedowianos con tratamiento antisifilítico. En el pasodo año aparece una tesis sobre el origen sifilítico de los exoftálmicos.

La estadística que de la clínica aludida recogemos es la que sigue (sólo hacemos mención de los W. positivos):

Núms.	50.....	Wasserman	= + +..	..Metabolismo	basal	= + 23
»	54.....	»	= + ...	»	»	= + 12
»	253.. ..	»	= + + . ..	»	»	= + 68 (ha tenido abortos).
»	294.....	»	= + ...	»	»	= + 35
»	306.....	»	= + ...	»	»	= + 35 (abortos).

Los estados tiroideos y la tuberculosis han sido más discutidos, considerando unos que el hipertiroidismo sería una causa predisponente a la tuberculosis (LORAND (41)) y creyendo otros, por el

contrario, que el hipertiroideo sería más predispuesto, fundándose estos últimos en que la administración de extractos de tiroides agrava a los tuberculosos y en que gran número de tuberculosos son hipertiroideos

COULAND afirma que el hipertiroidismo agrava la tuberculosis y el hipotiroidismo la atenúa. G. MARIE (17), BIALOQUIER, GILBERT, CASTAIGNE, JANASPY, etc. (6), PORAK y LERICHE (33), RICHARD (19), con su tesis, presenta 22 observaciones de hipertiroidismo y tuberculosis. CORDIER (20) ha visto una elevación de metabolismo en los tuberculosos incipientes.

La estadística de la Clínica Municipal de Nutrición registra cuatro metabolismos en tuberculosos incipientes. En todos había síntomas clínicos y casos de hipertiroidismo más o menos acentuado (*):

Núms. 10	= + 21	Núms. 118	= + 34
» 104	= + 42	» 149 (embarazo, y púrpura)	= + 62

Los trabajos hechos señalando la frecuencia de las tiroiditis en las infecciones son numerosísimos. GRIESNIGUER (21), JEANSELME (23), LEMIERE y TALBET (22), SABRAZES (24), GRAILLY (25), ALAIN (6), en las infecciones por el EBERTH. En las pneumonías, MARCHAND, LEVI y BENSAUDE (26); en la difteria, BAR (46); en la septicemia del recién nacido, SCHRIEDE (46); en la gripe, JEANSELME, y ROUX; en la infección puerperal y varicela, A. MARIE (46), etc. etc.

MARAÑÓN, WIDAL, NOBECOURT, etc., procuran hacer notar la influencia que tiene en los tiroideos las infecciones extratiroideas.

ROGER (30) produce tiroiditis por inyecciones de bacilos de EBERTH.

ROGER y GARNIER (51) han encontrado en las infecciones agudas aumento de volumen de tiroides, congestión, lesiones vasculares e infiltraciones leucocitarias, sustancia coloide aumentada o escasa a veces granulosa. Estas lesiones eran más intensas en escarlatina y viruela, menos en difteria y menos aun en sarampión.

(*) La enferma núm. 235 presentaba una lesión pulmonar cicatrizada. Su metabolismo era de —16, y clínicamente era una insuficiencia tiro-ovárica. El tratamiento tiroideo la puso en buenas condiciones, pero era bastante sensible a la tiroidina, hasta el punto que 0,20 de tiroidina durante un mes (la enferma estuvo 31 días sin aparecer por la clínica) la promovieron una taquicardia y unas cefalalgias que desaparecieron regulando las tomas de tiroides.

Falta (28) cree que el basedow es casi siempre de origen infeccioso, como lo demuestra el hecho de encontrarse ganglios peritiroideos infartados.

En estos últimos tiempos, las infecciones locales han tomado una importancia extraordinaria en patogenia y, como no podía menos de suceder, en la del tiroides.

Harrower (49) cree que las infecciones locales que asientan en órganos y tejidos próximos al tiroide, constituyen la causa más frecuente del basedow. Blanco Soler (6) cree que las infecciones débiles y continuadas, sobre todo en faringolaringe, originarían las estrumitis con más frecuencia que las graves.

Lo que parece evidente es que una infección focal, y con más motivo si está situada en las proximidades de la glándula, por estímulos persistentes, representados por gérmenes o sus toxinas que llegarían a la glándula por vía linfática, darían lugar a un aumento de función y hasta una necrosis si el agente vulnerante obra con violencia (Houssay y Sordelli).

Si la función defensiva de la tiroides fuese cierta en las infecciones, su aumento de función en ellas sería una cosa justificada.

Primeramente Lublinski (31), en 1903, hace responsable a las anginas de la reacción tiroidea; después, Levi y Rotschild (29) incluyen las anginas de repetición entre las complicaciones de los hipotiroideos. Pietrowiez (32), de 52 casos en los que encontró focos sépticos en las mucosas nasal, bucal, lengua, amígdales, faringe o laringe, en 35 de ellos, en que la infección asentaba en el lado derecho, era el lóbulo derecho del tiroides el más hipertrofiado, sucediendo lo contrario en diez casos, en que la infección estaba localizada en el lado izquierdo. Evans, Middleton y Smit (33), en 362 casos de bocio basedow, encontraron infección tonsilar en 20 por 100, a la vez nasal y tonsilar en el 90 por 100 y en 24 casos hallaron entameba guingivalis. Chalier (35), de 36 casos sólo encuentra uno con anginas. Sölin (38), de 97 basedow, 60 son debidos a infección de garganta.

Crouse (34) establece la prueba terapéutica en 1917 curando cinco basedow extirpando amígdalas infectadas y tratando después con vacunas antígenas. Bogges (36), Barber (37), Brown (39), Aubriot (40), citan casos de bocios exoftálmicos curados tratando sus infecciones faríngeas y amigdalinas. Blanco Soler (5), Blanco Soler, Martín Calderín (3, 4, 6, 7), han publicado varios casos muy interesantes de hipertiroidismo y anginas, dos de insuficiencia tiroidea e infección faríngea, uno de ellos muy mejorado después de amigdalotomía.

Nosotros, de 45 hipertiroideos que hemos observado en la clí-

nica de BLANCO SOLER con metabolismo basal entre + 11 y + 80, hemos encontrado ocho solamente con antecedentes de anginas, sin que en algunos de ellos pueda establecerse ua relación muy evidente entre la angina y el hipertiroidismo; en otro, en cambio esta dependencia es bien evidente:

1.° P. I., diez y seis años, soltera.
Antecedentes familiares: sin interés.
Antecedentes personales. sarampión.
Hace un año, molestias de laringe, picor garganta, tos, disfagia, laringofaringitis hipertófica (diagnóstico del doctor CALDERIN).
Hace ocho meses comienza a aumentar de volumen el tiroides y a presentar sofocos, temblores, etc., aumentando esta sintomatología cuando aumentan las molestias de garganta.
Digestivo, bien.
Respiratorio: tos laríngea ligera.
Nervioso: reflejos bien.
Endocrino: fijeza en la mirada, brillante. caída de pelo, friolera, mano sudosa, rechoncha, acrocianótica, ceja rota, no temblor, aumento discreto de volumen de tiroides.
Metabolismo + 35.
Pulso: 95.

2.° I. L., treinta y seis años, viene por primera vez el 2 de julio de 1926.
A. H., madre, muerta cancerosa; padre cardíaco, A. P. No tiene hijos.
Hace diez ocho años, minero de plomo y tuvo síntomas de saturnismo.
Digestivo: Desde hace ocho meses empezó a notar molestias en el epigastrio, sin relación alguna con las comidas, crisis de estreñimiento y diarrea (es por lo que va a la consulta). Ningún punto doloroso en vientre, ni resistencia a la palpación.
Circulatorio: Alguna palpitación, segundo tono aórtico duro. Pulso, 76 echado; 96 de pie. Presión 13/7.
Respiratorio: Tos ligera, nada por exploración.
Nervioso y endocrino: Reflejos bien. irritable. mirada fija, brillante, temblores alguna vez, zonders negativo, explorado el temblor es positivo. Ha adelgazado mucho.
ASCHNER 76/72.
Ligero aumento de volumen de tiroides.
WASSERMANN: Negativo.

[illegible]
Hematíes 4.200.000.
Hemoglobina 98.
Leucocitos 7.000.
[illegible] Negativa.
Metabolismo: + 40.

Se le pone en tratamiento con suéro antitiroideo y bioplastina, [illegible] con valerofosfer. Régimen de comida apropiado.

[illegible] de agosto ha ganado un kilo 300 gramos pero sigue con [illegible], irritabilidad de carácter, temblor, etc; se suspende la bioplastina y valerofosfer y se pone bromhidrato de quinina y suero antitiroideo.

Nos dice que en garganta tiene una molestia constante y se descubren unas amígdalas infectadas, que por estar en fase de inflamación aguda no se operan, pero las pone en tratamiento el doctor M. Calderín.

[illegible] septiembre. Se encuentra mejorado, ha ganado tres kilogramos más de peso.

[illegible] octubre. Ganó un kilogramo más, se encuentra muy bien, habiendo desaparecido las molestias de estómago y las dependientes [illegible] ha desaparecido la inflamación de amígdalas y va a ser operado. Metabolismo: + 1.

Fue operado pocos días más tarde.

27 noviembre. Ha sido operado el mes pasado, se encuentra completametne bien. Pulso, echado 80, sentado 96; Aschner, 80/78, presión 11/7 ½. Le decimos que queremos repetirle el me-metabolismo el 4 de diciembre en que sigue bien y éste es igual a [illegible] 5. Su estado es normal.

En estos dos casos, la relación de causa (amigdalas infectadas, faringolaringitis hipertrofica) a efecto (hipertiroidismo) es bien evidente, apareciendo los sindromes tiróideos posteriormente a los que nosotros consideramos como causa, yendo los síntomas correspondientes de una y otra al compás y desapareciendo en el segundo caso toda la sintomatologia tiroidea cuando cesa la inflamación de amigdalas y continuando completamente bien después de la amigdalectomia.

Algunos, llevados de su entusiasmo, Berg (43), han llegado a decir que en la región nasofaringea y amígdalas está siempre el origen de la infección causante de la tiroiditis; Squier (44), que el otorrinolaringólogo es el que tiene más ocasión de descubrir los síndromes incipientes de hipertiroidismo como complicación de las afecciones de la especialidad.

Las enfermedades de localización principalmente faringea, uni-

das a las infecciones dentarias, son las que producen con más frecuencia síndromes de hipertiroidismo (STONEY (45)).

Nosotros hemos encontrado en cinco casos con infección dentaria metabolismos entre + 11 y + 50, acompañados de síntomas de hiperfunción tiroidea.

En muchos casos de reuma e hipertiroidismo ambas cosas serían consecuencia de una infección primitivamente faríngea o amigdalina, pues es sabido la importancia que se concede a estas localizaciones primitivas en el reumatismo.

De todo cuanto llevamos apuntado se puede deducir, que la etiología de las afecciones de tiroides es variadísima, por lo que se hace preciso estudiar con todo cuidado al enfermo tiroideo y buscar el foco infeccioso o tóxico (MARAÑÓN) (10), y aunque no siempre, por desgracia, tengamos una causa a la cual achacar el trastorno endocrino, hallándola actuar sobre ella y hacer la terapéutica apropiada.

Esta opinión, mantenida por MARAÑÓN, AUBRIOT (40), BLANCO SOLER, BONILLA (4), MARTÍN CALDERÍN, etc., nos indica la necesidad de estudiar preferentemente el tratamiento médico en la mayoría de estos enfermos.

BROW (39) dice que algunos tiroideos mirados parcialmente siguen con los trastornos correspondientes a sus bocios y que desaparecen con la extirpación de sus anginas infectadas.

SCHLOAM (47) reconoce que muchas veces la extirpación de una parte del tiroides no cura el hipertiroidismo para existir una infección focal que continúa irritando la porción glandular restante.

BONILLA y BLANCO SOLER (50) han publicado un caso en que la operación no fué coronada por el éxito, y que, repetida, dió lugar a un mixedema postoperatorio, sin que estos autores prejuzguen la etiología faríngea de su caso.

En la estadística de la clínica existe una enferma (núm. 117), cuya operación no disminuyó en casi nada su hipertiroidismo exagerado.

Metabolismo antes de operar = + 52.

Pulso antes de operar = 126.

Metabolismo después de operar (veintitrés días) = + 40.

Pulso después de operar (veintitrés días) = 111.

Afirmemos, pues, la necesidad de investigar en todos los enfermos tiroideos los focos infecciosos y las infecciones que puedan presentar, pues actuando sobre éstos y aquéllas puede modificarse y hasta curarse la alteración endocrina.

Madrid, diciembre 1926.

BIBLIOGRAFIA

(1) PERRY: *Journal Medical de Glasgow*, 1872, cit. 2.

(2) SERGENT: Lección clínica dada en el Hosp. de la Charité, en enero 1922: "Glándula tiroides y reumatismo". *Arch. Med. Cir. y Esp.*, núm. 43, año 1922.

(3) BLANCO SOLER y M. CALDERIN: *Anales españoles de la B. M.*, enero 1925, cit. 3.

(4) Idem íd. íd.: *Anales Acad. Med. Quir. Esp.*, sesión del 8-VI-1925.

(5) BLANCO SOLER: El metabolismo basal como guía para el tratamiento de algunos bocios. *Anal. Esp. de la B. M.*, 1925.

(6) BLANCO SOLER y M. CALDERIN: Consideraciones sobre un caso de estrumitis de repetición de origen amigdalino. *Arch. de Med. Cir. y Esp.*, julio 1925.

(7) Idem íd. íd.: El tiroides y los procesos faringo laríngeos. *Arch. de Med., Cir. y Esp.*, enero 1926.

(8) ACHARD et SAINT GIRONS: Mixœdeme fruste ayant succedé a un rhumatisme articular aigu. *Gaz. Med. des Hôp.* 10-X-1913, cit.

(9) MOURIQUAND y BOUCHET: Enfermedades de la nutrición, t. XXIII, pág. 629, *Bibl. Med. y Terap. aplicada*, 1924.

(10) MARAÑÓN: *Pat. Med.*, tomo III, 1920.

(1) VINCENT: *Bull. et men. de la Soc. Med. des Hôp.*, 8-VI-1906; *C. R. Soc. Biol.*, 2-XI-19-7.

(12) MENARD: Tesis, 1906.

(13) MAURIAC, cit. de M. LUCIEN, J. PARISOT, G. RICHARD: Le tiroïde, 1925.

(14) LEVY FRAENKEL: Du rôle de la syphilis dans l'etiologie des certains goitres exoftalmiques. *La Medicine*, 1919.

(15) KOHLER: Mixœdeme auf syphilis lernhend. *Berlin Klin. Woch.*, 1892.

(16) SCHUMANN: Tesis de París, 1918.

(17) P. MARIE: *Bull. et mem. Sic. Med. Hôp.*, 1897.

(18) R. PORAK: Les sindromes endocriniens, 1925.

(19) RICHARD: Syndromes basedowiens chez les tuberculeux. *These Nancy*, 1907.

(20) CORDIER: Metabolisme basal des tuberculeux incipients. *C. R. Soc. Biol.*, 1923.

(21) GRIESINGER: París, 1876.

(22) LEMIERE y TALBET: *Bull. Soc. Med. Hôp. París*, 1919.

(23) JEANSELME: *Gaz. Hôp. Paris*, 1919.

(24) SABRAZÉS: *Comp. Rend. Soc. Biol. Paris*, 1925.

(25) SABRAZÉS y GRAILLY: Cit. ALAIN. Tesis de Burdeos, diciembre 1924.

(26) Cits. de MENETRIER ET H. STEVENIN: *Nouveau traité de Medecine*, t. I, París, 1920.

(27) Cit. BONILLA: *Trat. Iberoameric. de cien.* Med., t. II, pág. 359, Madrid, 1923.

(28) Falta: Enfermedades de las glándulas de secreción interna. *Trat. de Patol. Med. de* Morch y Stahelin, t. VIII, pág. 441.

(29) Levi y Rotschild: Etudes sur la physiopathologie du corps thyroide et de l'hypophise, París, 1908; Nouvelles etudes sur la phisiopathologie du corps thyroide et les autres glandes endocrines, 1911; La petite insufissance thyroidienne et son traitement, 1913.

(30) Cit. Thonsit: Mata. infec.

(31) Lubliski: Cits. de Barberá. *Anali di Clinica Médica,* 1919. Finopatología del tiroides y del timo, Milán, 1918.

(3) Pietrowiez: Diagnosis and medical tratment of exophtalmie goitre. *Journ. Am. Med. Ass.,* 1916.

(33) Ewans, Middleton y Smit: Tonsillar endowebiaris and thyroid disturbances. *An. J. Med.,* 1917.

(34) Crouse: Focal infection as a possible cause exophtalmie goitre. *Southwes Med.,* 1917.

(35) Chalier: Traitement de la maladie de Basedow par les operations dirigiés sur le simpatique cervical, París, 1912.

(36) Boggess: Hiperthiroidism. *A. Clinical Study Kentuchy Med. J.,* 1919, ref. Endocrinology.

(37) Barber: A case of urticaria of eig ht years duration associated with hyperthyroidism. *Gaz. Hop.,* núm. 34, 1920.

(38) Söling: Cit. de Bergh.

(39) Browns *The Laringoscope,* agosto 1922. Anals of otol., julio 1923.

(40) Aubriot: *Revue Médicale de l'Est,* núm. 8, 1924.

(41) Lorand: Insufisance thyroidienne come facteur dans la pathogenie de la tuberculose. Congrés de la tuberculose. París, 1905.

(42) Bonilla de la Vega: Hipertiroidismo e infecciones locales. *La Med. Ibera.,* t. XV, vol. I, 1921.

(43) Bergh: Etiology and treatment of exophtalmie goitre. *Norsk. Mag. f. Lalgevidensk,* núm. 80, 1919.

(44) Squier: Complicatinyg infections of thyroid and hyperthyroidism. *Am. I. Med. Soc.,* 1920.

(45) Stoney: Hyperthyroidism with oral sepsis. *Pssays ont the Int. Soc.,* 1920.

(46) Monssay y A. Sordelli: Tiroides e inmunidad. Madrid, 1924.

(47) Schloam: Note of recurrence of exophtalmic goitre, ufter thyroidectomic. *Surg. gin. and olst.,* 1919.

(48) Albo: *Progresos de la Clínica,* 1919.

(49) Harrower: Hyperthyroidim. *Monographs on the Int. Sec.,* vol. 1.º, núm. 1, 1921.

(50) Bonilla y Blanco Soler: Endocrinology. Marzo 1924.

(51) Roger y Garnier: Infection thyroidienne espérimentale. *C. S. Soc. Biol.,* 1898. Action du bacille thyphique sur la glande thyroides, ídem, 1898. La glande thyroide dans les maladies infect·euses, *Press Medicale,* 1899, núm. 31.181. Recherches espérimentales sur les infections thyroidiennes, ídem, 1900. La glande thyroide dans la variol. *Arch. Gén. de Medecine,* 16 mayo 1903.

LOS CONOCIMIENTOS MAS RECIENTES SOBRE LAS VIAS [redacted]

(Discusión en el Congreso de la British Medical Associatión 1926)

por el

Dr. H. G. Mogena.

En Nottingham ha tenido lugar este año la reunión que anualmente celebran los medicos ingleses; en la sección de medicina interna se ha discutido ampliamente temas tan interesantes como función y vaciamiento de la vesicula biliar, patogenia, diagnóstico y tratamiento de la colecistitis.

La autoridad de las personas que en esta discusión han intervenido, GRAHAM, HURST, MOYNIHAM, JZOD BENNETT, etc., nos mueven a publicar un amplio resumen de dicho Congreso.

GRAHM. *Funciones de la vesícula biliar.* La proporción cada vez mayor de pacientes que tienen trastornos de este pequeño órgano, hace cada dia más interesante el estudio de la vesícula biliar, cuyas lesiones constituyen la causa orgánica más frecuente de los síntomas dispepticos. Nuestro conocimiento sobre la regulación de la presión en el sistema biliar y la concentración de la bilis por absorción de agua, es aun relativamente insignificante. Para BOYD la vesícula absorberia colesterina, y según SWEET, fomaria algo que serviria para desterizar los esteres de la colesterina. También ha encontrado en los animales que normalmente no poseen vesicula biliar, y en aquellos otros a los que experimentalmente se les extirpó, innumerables pequeños divertículos en las vías biliares intrahepáticas, que considera como vesículas biliares en miniatura y compensarían la falta de aquélla. Las observaciones publicadas en 1918 indicaban que las alteraciones inflamatorias en el hígado iban acompañadas constantemente de colecistitis. En el examen de los trocitos de tejido hepático que extirpó GRAHAM en el curso de las operaciones sobre la vesícula, se vió habia una

pericolangitis aparente, principalmente en el tejido interlobular, pero que a veces envolvía los capilares biliares más pequeños, lo cual ha sido también comprobado por JUDD, HEYD, KILLIAM y MAC NEAL. En muchos de los casos de llamadas colangitis se observó primero este tipo de hepatitis.

Patogenia de la colecistitis.—Los exámenes de las vesículas extirpadas parecen indicar que los procesos inflamatorios son más manifiestos en la periferia que en la misma mucosa del órgano, sin que se deba por tanto dar tanta importancia para la patogenia de la colecistitis a la infección de la mucosa vesicular.

La frecuencia con que los enfermos de colecistitis señalaban en su historia una fiebre tifoidea llevó a la idea que la infección de la vesícula era debida a las bacterias que, llegando por la vena porta, se eliminaban por la bilis. CUSHING y otros autores han visto en experimentos en animales que es extremadamente difícil infectar la vesícula introduciendo bacterias en su cavidad, a menos que al mismo tiempo el conducto o arteria cístico estén obstruídos, o la mucosa lesionada por introducción de cuerpos extraños. La posibilidad de la infección a través de la arteria cística también ha sido sostenida por ROSENOW.

La constancia con que se encuentra hepatitis asociada a la colecistitis, y que en muchos casos la mucosa esté menos lesionada que las otras capas de la vesícula. hace pensar que la infección siga otros caminos, principalmente los linfáticos, ya que, segun os trabajos de SUDLER, existe una anastomosis muy extensa entre los del hígado y vesícula, estando situados en ésta debajo de la serosa. Los experimentos en animales han probado que era posible producir colecistitis inyectando bacterias en una raicilla de la vena porta, siendo la inflamación más marcada en la periferia de la vesícula, encontrando también lesiones en el hígado. MEYER, NEILSON y FEUSSIER también demostraron que los gérmenes de la tifoidea no daban lugar a colecistitis si no existía primero una inflamación del hígado. Las lesiones inflamatorias del sistema porta predisponen a colecistitis como vemos sucede frecuentemente en la apendicitis, úlcera péptica y fiebre tifoidea. No se puede negar, sin embargo, que en algunos casos la infección tendrá un origen hematógeno, o que la mucosa será la primera lesionada. Los trabajos de KODAMA también indican otra patogenia para la colescistitis, ya que la infección podría venir directamente de una úlcera duodenal sin intervención de la hepatitis.

Diagnóstico de la colecistitis.—El profesor de Cirugía de Wáshington solamente refiere aquí la utilidad del empleo de los ra-

yos X para el diagnóstico de las lesiones vesiculares, inyectando aquellas substancias que, eliminándose por la bilis, son opacas. Junto con COLE sustituyó el cloro de la fenolftaleína tetraclorada, que ABEL y ROWNTREE habían empleado para probar la función hepática, ya que este cuerpo se eliminaba casi exclusivamente por la bilis, por el iodo, de mayor peso atómico; como vieron se producían algunas reacciones tóxicas, le sustituyeron por el bromo; pero posteriormente, una mejor preparación de la fenolftaleína tetraclorada hizo qque nuevamente emplearan éste. Recientemen-
tetraiodada hizo que nuevamente emplearán éste. Recientemente han encontrado otra substancia, la isofenolftaleína tetrayodada, que tendría como ventajas su menor toxicidad y eliminarse más rápidamente por el hígado. Siguen insistiendo los autores, fundándose en las mil ciento cuarenta y cuatro colecistografías hechas, en la ventaja de la inyección endovenosa y en la falta o insignificancia de los fenómenos tóxicos, si la substancia va disuelta en treinta o cincuenta centímetros cúbicos de agua, y se pone muy lentamente.

La colecistografía nos demostrará el estado de las dos funciones vesiculares: la regulación de la presión entre las vías biliares, y la concentración que allí sufre la bilis; la primera función la veremos por los cambios de tamaño de la vesícula, que indicarán su distensibilidad y contractilidad, y la segunda por el aumento de densidad de la sombra. Los principales puntos en que nos basaremos para hacer el diagnóstico de enfermedad vesicular son los siguientes: el que no se obtenga la sombra vesicular, a pesar de haber empleado una técnica meticulosa; falta de sombra o aparición jaspeada en algunos sitios, que nos indicará la existencia de cálculo, irregularidad de contorno, lo cual denota adherencias divertículos, etc; variaciones en la densidad, tiempo de aparición y desaparición de la sombra. En 96,0 por 100 de los casos, el diagnóstico hecho por colecistografía fué confirmado en la operación.

Mecanismo del vaciamiento vesicular. La colecistografía ha sido un auxiliar poderoso para estudiar el mecanismo del vaciamiento vesicular. Según las hipótesis de MELTZER, siguiendo la ley que él denominó de la inervación contraria, el esfínter de ODDI se relaja o abre al mismo tiempo que la vesícula se contrae. Sobre esta ley, generalmente aceptada, basó LYON su técnica de drenaje médico de las vías biliares inyectando sulfato de magnesio en el duodeno, que hoy se emplea en todas partes.

Esta hipótesis de MELTZER no puede sostenerse, ya que si existe alguna contracción de la musculatura vesicular, es muy ligera

y de poca significación. La visualización de la vesícula ante la pantalla no ha descubierto nunca ondas de contracción, y esto tampoco ha sido visto durante las intervenciones quirúrgicas hechas con anestesia local, a pesar de pellizcar o tocar con el cauterio en la vesícula. BAIMBRIDGE y DALE han sido los únicos que describieron ondas de contracción, las cuales eran sincrónicas con los movimientos respiratorios. Tampoco se ha visto nunca la vesícula normal vacía; así COPHER, inyectando al perro durante varios días seguidos fenolftaleína, siempre fué visible la vesícula, a pesar de permitir a aquél la alimentación y el ejercicio ordinario.

De estas experiencias resultaría que la vesícula no puede vaciarse en condiciones normales, jugando la contracción de su capa muscular un papel insignificante. El vaciamiento puede hacerse, sin embargo, sin necesidad de la contracción muscular, por los siguientes mecanismos: presión abdominal con o sin la asistencia de los movimientos respiratorios; por la repetida llegada de nueva bilis; retroceso elástico de la víscera distendida, cuando la presión en el colédoco sea rápidamente reducida por la abertura del extremo duodenal del conducto, y, finalmente, por absorción de su contenido a través de la pared.

COPHER y KODAMA han sustituído en el perro la vesícula por una pequeña vejiga de goma, unida al cístico por un tubito de vidrio; esta vesícula artificial se encerraba en un cilindro de celuloide, para evitar el efecto de la presión intraabdominal. Después de la inyección endovenosa de la fenolftaleína tetrayodada, la vesícula artificial se hacía perfectamente visible, y gradualmente perdía su visualidad de manera análoga a los colecistógramas.

La única diferencia era que la sombra aparecía y desaparecía más lentamente; esto podría explicarse por la falta de presión intraabdominal, y a que la elasticidad y distensibilidad de la vejiga de goma no son idénticas a la vesícula normal.

El resultado de estos experimentos se opondría a la idea, corrientemente admitida, de que el sulfato de magnesia y la pituitrina producen el vaciamiento de la vesícula por contracción de sus paredes; pero antes de ver el mecanismo por el cual este vaciamiento se produce es necesario prestar atención al extremo duodenal del colédoco. El esfinter de ODDI se ha considerado de gran importancia para controlar el paso de bilis al duodeno; pero los recientes estudios anatómicos, así como los trabajos de COPHER y KODAMA, no parecen demostrar tan gran influencia del esfinter.

El colédoco pasa oblicuamente a través de la pared duodenal, en una distancia bastante considerable, que, según QUAIN, sería

de dos a tres centímetros; las contracciones de la pared duodenal obstruirán, por tanto, el colédoco independientemente del esfínter, y su relajación permitirá el libre paso de la bilis, a menos que el esfínter actuase independientemente; experimentalmente, se ha visto cómo las contracciones peristálticas del duodeno eran seguidas de salida de bilis, y, por tanto, aquellas substancias que producen un mayor peristaltismo duodenal serán las que den lugar a un vaciamiento vesicular más intenso; así obra, aunque no enteramente, el sulfato de magnesia y la pituitrina; hay, además, ciertas grasas, la yema de huevo y nata, que producen un mayor vaciamiento; según han demostrado por colecistografía SOSMAN, WHITAKER y EDSON, una comida conteniendo estas grasas reducirá la sombra vesicular a una décima de su tamaño en una hora y cuarenta minutos.

Piensan, por tanto, GRAHAM y sus colaboradores en la poca certeza que tiene la hipótesis de la inervación contraria enunciada por MELTZER, siendo el vaciamiento vesicular un fenómeno pasivo, en el cual ocurriría el retroceso de las fibras elásticas en el esfuerzo para establecer el equilibrio en la presión entre la luz de la vesícula y la del colédoco, cuando la presión dentro de éste es rápidamente disminuída por la abertura de su extremo duodenal; además, influiría el lavado de la vesícula por la llegada de la nueva bilis hepática, y, finalmente, por el aumento de la presión intraabdominal.

En su conferencia, habla HURST del diagnóstico y tratamiento de la colecistitis. Encontrándose cálculos biliares en un diez por ciento de las autopsias de adultos siendo precedida la colelitiasis de colecistitis, y habiendo muchos casos en que ésta no es seguida de litiasis, se comprenderá la enorme frecuencia con que, en algún período de la vida, la mayor parte de la gente padecerá de inflamación de su vesícula.

Si en la práctica esto no parece ser cierto se debe a la falta de diagnóstico, ya que generalmente no se hace éste sino cuando se ha presentado la colelitiasis. Será necesario hacer una historia clínica muy cuidadosa: no se descuidará la palpación del abdomen, buscando el dolor a la presión suave en la región vesicular. La palpación ante la pantalla con la vesícula opaca tendría gran importancia, lo mismo que le concedemos si con un dolor en la fosa ilíaca derecha vemos, con el auxilio de los rayos X, que lo que duele es el apéndice. Ciertas áreas de sensibilidad, según han sido estudiadas por RYLE y de rigidez refleja en el hipocondrio derecho, son de gran importancia.

Por el cateterismo duodenal, siguiendo la técnica de LYON, re-

conoceremos desde el comienzo los procesos inflamatorios, presencia de leucocitos, células epiteliales en columna, y a veces glóbulos rojos, hasta la naturaleza de la infección biliar. Es interesante hacer notar que en los últimos períodos de la colecistitis, cuando ya existen cálculos, la bilis puede ser estéril, encontrándose entonces cristales de colesterina. Si con el método de GRAHAM hemos visto que, a veces, no es posible obtener la sombra vesicular, era natural que con el cateterismo no se logre en estos casos la bilis de procedencia vesicular, y que, por tanto, la que obtengamos, por venir de los conductos hepáticos sanos, sea normal, a pesar de estar la vesícula enferma. De aquí que recomiende HURST que la colecistografía preceda al cateterismo duodenal. La existencia de hipo, o aclorhidria, también sería un dato a favor de la lesión vesicular.

Recomienda HURST se establezca el tratamiento médico lo antes posible, con lo que se conseguirá la curación en gran parte de los casos; aun en aquellos otros de litiasis biliar grave, acompañada de colangitis, si no fuese muy urgente la operación, también cree se debe hacer durante unos días un tratamiento médico preliminar, con lo que se podría evitar el peligro de la operación séptica. El tratamiento consistirá en grandes dosis de urotropina, y con objeto de evitar la irritación que produciría sobre la vejiga urinaria, se administrarán alcalinos, ya que se ha visto no impiden éstos la acción de la urotropina. Se administrará tres veces al día, después de las comidas, llegando hasta seis gramos durante veinticuatro horas, durante varias semanas, y si la orina se hiciese ácida, se aumentará la cantidad de alcalinos. KNOTT ha encontrado así urotropina en la bilis obtenida por sondaje, y en algunos casos la bilis encontrada se hizo estéril; en lugar de inyectar el sulfato de magnesia por la sonda colocada en duodeno, se puede administrar por la boca, una hora antes del desayuno. Si existiese hipoclorhidria, se daría ácido clorhídrico diluído, y aceite de oilvas si hubiese hiperclorhidria.

En la discusión que sobre estos temas se estableció intervino primeramente KNOTT, que habló de la importancia que, según su experiencia, tiene el cateterismo duodenal para el diagnóstico de las afecciones de las vías biliares. Ha encontrado con más frecuencia el bacilo coli como origen de la infección que por el micrococus; no cree que la acidez gástrica baja predisponga a la infección bacteriana. Experimentalmente vió que pequeñas cantidades de urotropina esterilizaban la bilis infectada.

El profesor WILKIE, de Edimburgo, considera como de gran

valor la colecistografía, la que cree no ha llegado todavía a alcanzar la perfección debida. Gracias a este medio podemos reconocer las transformaciones de la motilidad en los primeros estados de las enfermedades biliares.

Los componentes de la bilis son distintos en el estado normal que cuando existe una inflamación de las vías biliares. En el primer caso nos encontramos que se compone de agua, bilirrubina, ácidos y sales biliares, colesterina y mucina; en el segundo hay otros constituyentes procedentes del exudado inflamatorio, que, según Mc Nee, de Londres, jugarían un importante papel, principalmente para la formación de cálculos, y que serían las sales de calcio. No está conforme con la teoría de Naunyn, según la cual, la colesterina se segregaría por la pared vesicular y vías biliares, sino que la colesterina de la bilis procedería a través de las células hepáticas del plasma sanguíneo. Los recientes trabajos de este autor y de Gardner y Landau muestran que los ésteres de la colesterina se transforman en colesterina libre al pasar por el hígado, absorbiéndose nuevamente por el intestino como éster de la colesterina. También ha probado el primero que las cápsulas suprarrenales y el cuerpo lúteo son meros depóstos y no productores de colesterina.

Al hablar de la etiología de la colecistitis cita el papel del éxtasis biliar y los experimentos de Berg, el cual vió que la forma, posición y desarrollo de ciertas válvulas varían extraordinariamente de unas vías biliares a otras, dependiendo tal vez de estas particularidades anatómicas la facilidad para el éxtasis y la obstrucción parcial.

Para el doctor T. Izod Bennett, de los signos físicos más importantes para el diagnóstico de la colecistitis, uno de ellos sería la existencia de sensibilidad a la presión debajo del reborde costal derecho. No cree que deba considerarse completo un examen de las vías biliares si no va acompañado de colecistografía; personalmente administra la substancia opaca por la boca, siendo esta también la vía que Anderson aconseja, más que por temor a la intoxicación, por evitar la trombosis de la vena cuando se sigue esta vía de introducción.

Después de los exámenes que con Davies ha practicado, cree Bennett que para probar los primeros estados de las infecciones hepáticas tiene más valor el examen bacteriológico de la bilis que la eliminación de los colorantes o la prueba de los azúcares. En el problema del tratamiento considera un mito a la hipercolesterinemia, ya que el aumento de colesterina en sangre depende de la ictericia, y en otros casos será debido a neritis crónica parenquimatosa

El método de GRAHAM da, en manos de MOYNIHAN, 92 por 100 de resultados satisfactorios. Considera de gran importancia el examen de colesterina y calcio, en sangre, bilis y, luego, en la pared vesicular. Si el examen se hizo en los primeros períodos de la colelitiasis, se encontrará aumentda la colesterina. La vesícula afresonada que se ve entonces sería debida al depósito de cristales de colesterina en la mucosa, o a un exceso de lipoides en la pared vesicular. Si este estado continúa y se acompaña de infección, se formarán los cálculos, los cuales al principio estarán compuestos de colesterina; pero luego, por la irritación crónica que en la mucosa vesicular producirán, habrá un aumento de calcio en la bilis, en la pared vesicular y también en la sangre; la hipercolesterinemia se substituirá por hipercalcemia.

TRABAJOS ANALIZADOS

R. GREGOIRE.—**Divertículo del duodeno.** *Paris Médical*, núm. 43. 1926.

El divertículo del duodeno no es una enfermedad nueva; fué una enfermedad ignorada hasta 1910, entrando en el dominio de la clínica y de la terapéutica después de los progresos realizados por la exploración radiológica.

No es una afección muy excepcional, ya que LINSMAYER, en 1.367 autopsias, encontró un 3,5 por 100 de divertículos duodenales; CASE, en 6.847 exámenes en la pantalla, encontró un 1.2 por 100; ANDREWS, en 2.200 exámenes gástricos, llega a una proporción de 16,8 divertículos; los autores franceses tienen una estadística mucho menor, tal vez porque, razones étnicas difíciles de precisar, hagan que esta enfermedad sea menos frecuente en Francia.

El divertículo del duodeno puede ocupar todos los segmentos de esta parte del intestino; pero el sitio más habitual es la segunda porción; reuniendo las estadísticas de BUSCHI, BALDWIN, CASE, COLE y ROBERTS, se ve que en 174 casos, en 112 la lesión ausentaba sobre la segunda porción. Casi siempre se desarrolla sobre el borde cóncavo del anillo duodenal, constituyendo excepción si asienta en el borde convexo; LATARGET y MURARD piensan que el divertículo se hace de preferencia allí donde emergen las venas del intestino; pero se ha visto que no en todos los casos hay una íntima relación entre el divertículo y las venas.

La forma y dimensiones del divertículo son de gran interés para el cirujano, ya que de ello dependerá la orientación de la intervención; el divertículo puede ser pequeño, apenas saliente de la superficie externa del duodeno, siendo difícil de encontrarle durante la intervención, y en estos casos no es necesaria su exéresis, siendo suficiente la sutura en bolsa. Lo más frecuente es que esté prolongado en dedo de guante y en estos casos se impone la extirpación.

Los divertículos afectan con relación al páncreas tres disposiciones diferentes, correspondiendo a cada una de ellas dificultades operatorias bien manifiestas; la bolsa puede desarrollarse por delante del pancreas, en la cavidad peritoneal, estando envuelta por la serosa; otras veces se desarrolla detrás del pancreas en plena zona vascular sin conexión con el peritoneo y, finalmente, en el espesor mismo de la cabeza pancreática, en la vecindad de las vías biliares. Los divertículos desarrollados delante del pancreas son los que adquieren mayor volumen, ya que nada se opone a su desarrollo. Los que se des-

arrollan en el tejido conjuntivo retroduodenal son más frecuentes que los anteriores y más difíciles de descubrir, ya que su volumen es generalmente pequeño; por detrás están en contacto con la vena cava; pero la fascia retropancreática le separa de ella; los vasos pancreáticos duodenales corren bien por la una o por la otra de sus caras. Los que se desarrollan en el espesor del páncreas son los más raros; el canal de WIRSUNG pasa por detrás y por encima del divertículo, y como a veces, tanto el uno como el otro están englobados en los glóbulos glandulares, será muy difícil su disección.

Todos los divertículos no necesitan un tratamiento operatorio; muchas veces no dan manifestaciones clínicas ninguna, descubriéndose fortuitamente en la autopsia; en general, se puede decir que todo divertículo que revela su existencia es un divertículo complicado.

Los accidentes que justifican el tratamiento quirúrgico son de tres órdenes: inflamatorios, mecánicos y neoplásicos. Los primeros son los más frecuentes y pueden ser agudos o crónicos; la mayor parte de los trastornos que hacen que el enfermo tenga que consultar al médico son debidos a los accidentes inflamatorios crónicos; la estancación y la retención que se hacen en la bolsa diverticular da lugar a la larga a una irritación, que se manifiesta anatómicamente por bridas, adherencias peritoneales que envuelven al divertículo; en otros casos, toda la región infrahepática es asiento de una peritonitis crónica adhesiva.

Los accidentes mecánicos deben, en parte, entrar en la categoría precedente; se han señalado trastornos en la evacuación del contenido duodenal, debido, sobre todo, a la peritonitis adhesiva. Las transformaciones neoplásicas son raras; según MACLEAN, ciertos cánceres de la cabeza del páncreas tendrían por origen la irritación producida por un divertículo. Los dos medios de que corrientemente se vale el cirujano para hacer desaparecer la lesión son la invaginación y la excisión; esta última es el medio más eficaz y más simple.

H. G. MOGENA.

V. PAUCHET.—**Divertículos del colon.** *Gazzette des Hôpitaux*, número 82, 1926.

Estos divertículos son hernias de la mucosa que atraviesan la capa musculosa y hacen saliente bajo la serosa intestinal; exteriormente se traducen por lóbulos sesiles de un volumen qu varía entre un guisante y una nuez; estos fondos de saco comunican generalmente con la cavidad cólica. Cuando estos divertículos se inflaman hay diverticulitis, que puede dar lugar a una perforación o un absceso, terminando por una peritonitis que haga pensar al médico en una variedad de falsos diagnósticos.

Estos divertículos son frecuentes, pero no dan, en general, accidentes más que en pequeño númro de casos, constituyendo sus complicaciones un capítulo importante de la patología abdominal. Los divertículos intestinales son la consecuencia de un obstáculo al tránsito de las heces que sucede al

éxtasis intestinal crónico, lo mismo que los divertículos de la vejiga son consecuencia de un obstáculo a la emisión de la orina.

Las paredes de los divertículos no tiene capa muscular y, por lo tanto, no pueden expulsar su contenido, reduciéndose la pared a la mucosa y serosa, por lo que una presión un poco enérgica de la mano del cirujano puede provocar una perforación secundaria. El peligro del divertículo es la infección, la cual se favorece por la presencia de un coprolito, cuya expulsión es imposible. La presencia de coprolitos determina la aparición de accidentes sépticos, bien por compresión y gangrena de la pared seromucosa o por la acción de la virulencia microbiana. La infección produce la tumefacción de la mucosa y la creación de una cavidad cerrada diverticular, siendo entonces los accidentes semejantes a los de la apendicitis: infección aguda intradiverticular con reacción peritoneal de vecindad (peri-diverticulitis); producción de falsas membranas. Adherencias peritoneales, exudado peritoneal, que puede hacerse purulento. Algunas veces el proceso gangrenoso da lugar a la perforación del divertículo, cayendo el coprolito en la cavidad peritoneal.

Los accidentes diverticulares agudos son semejantes a los de la apendicitis aguda: principio brusco, fenómenos generales graves, fiebre elevada, vómitos, escalofríos, defensa abdominal, meteorismo y dolores abdominales difusos; más tarde, si el caso no es muy virulento, los fenómenos abdominales se localizan en la región del abdomen donde asiente el divertículo infectado, y en este lugar encontraremos un plastron inflamatorio.

En ciertos casos los divertículos no dan lugar a accidentes y se descubren si el sujeto es examinado bajo la pantalla por cualquier otro motivo; otras veces el enfermo se queja de molestias vagas, colitis ligera, que llevan al diagnóstico de apendicitis crónica, colescistitis, enterocolitis, etc., descubriendo por el examen radioscópico la presencia del divertículo; si el divertículo está infectado no es visible generalmente a los rayos X, ya que su orificio está obliterado. En los casos de divertículo del colon derecho el diagnóstico se hace casi siempre de apendicitis, y en estos casos en la operación el apéndice se encuentra, naturalmente, sano, siendo necesario agrandar la incisión e inspeccionar el duodeno, vesícula y colon ascendente.

Los divertículos latentes no deben ser operados, y solamente aconsejaremos al sujeto que siga un régimen vegetariano, y si es necesario le daremos aceite de parafina. En los casos de diverticulitis, el tratamiento de elección es la excisión simple; en caso de diverticulitis única, y si se trata de diverticulitis múltiples, será necesario hacer una colectomía, siendo conveniente verificarla en varios tiempos.

H. G. Mogena.

Joseph Perison.—**Los trastornos simpáticos en la hemiplejía.** *Anales de Médecine*, tomo XX, núm 5, noviembre 1926.

La cuestión de las perturbaciones simpáticas en los hemipléjicos ha suscitado numerosas investigaciones. Los datos no son concordantes y el autor se propone hacer una revisión de este problema.

La técnica utilizada ha sido la de investigar la temperatura y la tensión arterial (local) en diferentes partes simétricas del cuerpo. Investigó el estado trófico de la piel, vasos superficiales, músculos y articulaciones; estudió la raya vasomotora y el reflejo pilomotor e igualmente la intensidad de la secreción sudoral en el lado sano y en el lado hemipléjico. La influencia desigual de pruebas farmacológicas o físicas en uno y otro lado también fué objeto de especial investigación, con la ayuda de una técnica que le ha permitido estudiar la absorción de ciertos medicamentos en inyecciones practicadas en regiones exactamente simétricas del cuerpo.

Por todas estas técnicas se han podido aislar dos síndromes diferentes: uno de parálisis simpática en la fase inicial de la hemiplejía y otro de irritación simpática que acompaña a la hemiplejía cuando ésta alcanzó su período espasmódico.

El síndrome de la parálisis simpática se encuentra en la hemiplejía, pero se manifiesta con especial pureza en las lesiones de sistema nervioso periférico; varía rápidamente con el tiempo, de modo que conviene mucho estudiar al enfermo al principio de su afección.

El primer hecho es el de la hipertermia local con hipertensión arterial; la temperatura puede subir hasta tres grados y la tensión hasta dos centímetros. Estas modificaciones van acompañadas de una disminución en la duración de la mancha blanca; la raya vasomotora es más tardía, el reflejo pilomotor está abolido, la prueba de la pilocarpina demuestra una ausencia total de la secreción sudoral, la absorción es más lenta en el lado sano. Si la hipertermia es muy marcada se acompaña frecuentemente de trastornos trofovasculares. La prueba de los baños locales exagera estas manifestaciones.

Este síndrome de parálisis simpática se presenta raras veces completo, muchas veces disociado. En la hemiplejía, por ejemplo, la hipertermia, la hipertensión y la prueba del baño local son tan claras como en la lesión periférica; hasta se puede saber el lado de la parálisis por este dato hallándose aún el enfermo en estado comatoso; pero la modificación de los reflejos simpáticos es mucho menos marcada que en las lesiones periféricas; todos estos trastornos tienen un reparto claramente ectromiélico.

Este síndrome de parálisis simpática existe constantemente en la fase inicial de toda hemiplejía, para desaparecer con la evolución ulterior. Sin embargo, a veces se prolonga indefinidamente y en estos casos los enfermos ofrecen artropatías precoces y atrofias musculares considerables.

El síndrome de excitación simpática se encuentra sólo en las parálisis centrales, nunca en las periféricas. Sus elementos son exactamente antagónicos a los anteriormente descritos: hipotermia e hipotensión, prolongación de la duración de la mancha blanca, exageración de la raya vasomotriz, exageración del reflejo pilomotor, aumento de la secreción sudoral, lentitud de la absorción local; los baños pueden exagerar la desigualdad entre el lado enfermo y el lado sano. No raras veces hay edema, que aparece tardíamente, de una manera intermitente, durante el invierno y aun después de mucho tiempo de iniciada la hemiplejía; es un edema duro, elástico, que no se deja deprimir por la yema del dedo.

La distinción que acaba de establecerse es en la práctica a veces difícil, porque el síndrome de parálisis vegetativa es muy variable. Su evolución puede ajustarse a dos posibilidades diferentes: o bien el síndrome hipertérmico desaparece con rapidez (aproximadamente al tiempo en que la flacidez se convierte en espasticidad), o bien la parálisis simpática se prolonga; esta última eventualidad es posible aun en las hemiplejías que han entrado en espasticidad. El síndrome tiene entonces una evolución en tres períodos: 1.º Es el que se acaba de describir en la fase inicial de la hemiplejía; dura de dos a seis meses. 2.º Caracterizado por el hecho de que la hipertermia y la hipertensión se hacen inconstantes; desaparecen en ciertos momentos, alternan irregularmente con los síntomas polarmente opuestos; la pilocarpina y los baños producen efectos cada vez más intensos. 3.º La hipotermia y la hipotensión se instalan definitivamente, constituyendo un síndrome hipotérmico tardío o secundario.

Es preciso ahora establecer que los trastornos simpáticos son la consecuencia directa de la lesión cerebral. El comienzo precoz de los trastornos vegetativos y su evolución siempre constante es un argumento decisivo en favor de aquella afirmación; nadie podrá, en efecto, atribuir a la inmovilidad ocasionada por la parálisis síntomas que comienzan en el momento mismo de establecerse la lesión cerebral. Por lo demás, tampoco la inmovilidad sería capaz de producir los síndromes vasotróficos descritos.

Que el síndrome hipertérmico es el representante clínico de la parálisis del simpático, mientras que el síndrome hipotérmico lo es de la liberación, son consecuencias que se deducen claramente de nuestro concepto actual de las funciones simpáticas.

Estando la contracción arterial bajo la dependencia del simpático, el autor cree que la contracción activa de las paredes haciendo a los vasos más rígidos, impide que se transmitan a los aparatos receptores los cambios de presión; de aquí que la excitación simpática, a pesar de ir seguida de vasoconstricción, traduce en nuestra defectuosa técnica de exploración una hipotensión. La parálisis simpática (provocando una vasodilatación) daría lugar a mayor aflujo de sangre y con ello a la hipertermia local.

La patogenia de los otros trastornos vegetativos es mucho más clara. La evolución del síndrome de la parálisis simpática se hace más fácil de interpretar con estos datos. De la fase de hipertensión se pasa a la de hipotensión porque las paredes vasculares paralizadas se retraen; un hecho absolutamente semejante puede encontrarse en la piel de la región paralizada, dando lugar a una horripilación por pilocontractura.

Existe, pues, un cierto paralelismo entre el síndrome piramidal y el simpático; sin embargo, el síndrome vegetativo se presenta corrientemente mucho más tarde que el síndrome motor, y en ciertos casos la naturaleza de los trastornos simpáticos y la de los trastornos motores no guardan entre sí ninguna relación.

Con respecto a la localización de la lesión cerebral capaz de producir los trastornos simpáticos es, desde luego, evidente que la lesión piramidal es la que produce alteraciones más precoces, más intensas y más claramente paralelas entre los síndromes de la motilidad y los simpáticos. La altu-

ra de la lesión piramidal no influye para nada en la índole de los trastornos observados.

Existen, sin embargo, dos síndromes simpáticos extrapiramidales que merecen ser contrapuestos a dos piramidales. El primer tipo se realiza con el síndrome hipertérmico prolongado en una hemiplejía ya espástica. Este tipo no se observa sinó en las lesiones subcorticales, pero no en todas, por lo cual debe interpretarse como síndrome de vecindad. El autor cree que es la lesión del cuerpo estriado la que dá este tipo de perturbación. El segundo tipo del síndrome extrapiramidal reviste los caracteres del síndrome hipotérmico; no va precedido, sin embargo, de fase hipertérmica y coexiste frecuentemente con perturbaciones de la sensibilidad.

J. S. BANÚS

FOIS y HILLEMAND.—**Contribución al estudio de los reblandecimientos protuberanciales.** *Revue de Medecine.* Año XXXIII, número 3. 1926.

Las semeiología de los reblandecimientos de la protuberancia es en la hora actual mucho peor conocida de lo que se podría suponer, aunque el primer sindrome protuberancial haya sido aislado ya en el año 1855 por MILLARD. Cuando se consultan los tratados clásicos se encuentra en ellos una descripción completa de los diversos síndromes: síndrome de MILLARD-GUBLER, que consiste en la parálisis de los miembros de un lado, asociada a una parálisis total del facial del lado opuesto, con o sin parálisis asociada del sexto par; síndrome alterno del tipo FOVILLE, en el que se añade a la hemiplejía una parálisis del hemioculomotor laterogiro (parálisis de los movimientos asociados de lateralidad del globo) del lado opuesto; sindrome protuberancial superior de RAYMOND y CESTÁN, caracterizado por ligera hemiparesia, perturbaciones muy marcadas de la sensibilidad subjetiva y objetiva, temblor, incoordinación, asinergia y parálisis de los movimientos asociados de los ojos. Hojeando tales tratados se ve en seguida que hay un capítulo consagrado a las hemorragias y otro a los tumores protuberanciales y, finalmente, tan solo unas cuantas líneas dedicadas al reblandecimiento de la protuberancia.

Y es que en realidad los síndromes que se describen corresponden a lesiones del todo excepcionales: tumores voluminosos, grandes tubérculos, hemorragias dislacerantes, etc. Nada se dice de las innumerables lesiones protuberanciales en las que el diagnóstico no puede hacerse, y es que en realidad ellas no corresponden en modo alguno a los grandes sindromes ofrecidos por los tumores. Particularmente no ocurre jamás que los reblandecimientos de la protuberancia presenten ninguno de los sindromes que acabamos de enumerar; casi podría decirse que en presencia de un MILLARD-GUBLER o de un RAYMOND CESTÁN, puros se puede con seguridad eliminar el diagnóstico de reblandecimiento; y en realidad cuando se repasa la descrip-

ción de las observaciones que han servido para edificar estos síndromes no se encuentra otra cosa sino hemorragias o tumores.

Las observaciones anatomo-clínicas de reblandecimientos de la protuberancia, son muy raras y sin embargo su frecuencia en la realidad clínica es muy superior a la de los tumores y a la de las hemorragias. Esta falta de acuerdo entre lo que se considera clásico en materia de semeiología protuberancial, y el cuadro clínico de los reblandecimientos de esta región, obedece a las particularidades de la distribución vascular.

Sabido es, que la protuberancia abarca dos segmentos diferentes, el uno, anterior o ventral, que es el pie, el otro, dorsal, que se llama calota. En el pie se encuentra, junto a la línea media, el haz piramidal, reunido en un grueso fascículo en la parte superior e inferior de la protuberancia, disociado en la parte media por las fibras transversas de los pedúnculos cerebelosos medios y por los núcleos grises del puente.

La calota tiene una constitución más compleja: comprende la formación reticulada y sus anejos. En su parte central se encuentra la cinta de Reil, que la separa del pie. En pleno centro el fascículo central de la calota. Por detrás y por dentro, cerca de la línea media, bajo el suelo del cuarto ventrículo, el fascículo longitudinal posterior; finalmente las fibras transversas del cuerpo trapezoide.

Pero además en la calota se encuentran núcleos y troncos radiculares: el núcleo del motor ocular externo, el del facial, situado por delante y fuera del precedente la parte superior del núcleo del acústico y principalmente el núcleo de Deiters, en fin el comienzo de la larga columna del trigémino. Pero (punto capital) todos estos núcleos, salvo el motor del trigémino, pertenecen al piso inferior de la protuberancia, de tal manera, que el facial y el motor ocular externo emergen a nivel del istmo bulbo protuberancial. No se encuentra más arriba, aparte el trigémino motor, nada más que el pequeño núcleo del patético, cuya emergencia posterior le pone casi por completo al abrigo de las lesiones focales. En cuanto al trigémino sensitivo se sabe que su raíz descendente atraviesa todo el bulbo y no termina sino a nivel del segundo segmento cervical. En resumen si se practican tres cortes esquemáticos de la protuberancia, el primero, en la parte inferior, el segundo, en la parte media y el tercero, en la parte superior, se encuentran: en la parte inferior a nivel del pie, el fascículo piramidal, los núcleos grises del puente y las fibras del pedúnculo cerebeloso medio; a nivel de la calota, la cinta Reil, el fascículo central de la calota, el fascículo longitudinal posterior, la sustancia reticulada gris y blanca, los núcleos del trigémino, motor ocular externo, facial, la parte superior del núcleo del acústico, la oliva protuberancial.

En la parte media: a nivel del pie la misma disposición anterior; a nivel de la calota iguales formaciones salvo que sólo existe la parte superior del núcleo del trigémino.

En la parte superior: la topografía del pie no se modifica; a nivel de la calota el pedúnculo cerebeloso superior la recubre por fuera y por arriba

Estas nociones permiten comprender:

1.° Que un síndrome de MILLARD-GUBLER no puede ser causado sino por una lesión de la parte inferior de la protuberancia.

2.° Que esta lesión si es puramente protuberancial debe afectar a la vez al pie y a la calota. Las investigaciones de FOIX sobre la vascularización cerebral han probado que (por lo menos en la mitad inferior de la protuberancia) la irrigación de la calota y del pie son independientes; y en consecuencia es extremadamente difícil que un sindrome de reblandecimiento revista el aspecto clínico de un síndrome de MILLARD-GUBLER.

VASCULARIZACIÓN DE LA PROTUBERANCIA.—Es particularmente esquemática y en ella se muestra con excepcional claridad la disposición general arterial de vasos paramedianos, circunferenciales largos y circunferenciales cortos, que es tan frecuente en el eje encefálico.

Las arterias paramedianas en número de cuatro a seis se desprenden de la cara posterior del tronco basilar, y dejando libre el surco mediano, abordan la substancia nerviosa a derecha y a izquierda de la línea media a nivel de los dos tercios inferiores de la protuberancia; son descendentes y tanto más largas, cuanto más bajas nacen. A nivel del tercio superior las paramedianas son horizontales y después ascendentes. Finalmente estas arterias se hallan tanto más próximas a la línea media, cuanto más bajas emergen. De este modo, a nivel del surco bulbo-protuberancial los vasos paramedianos son casi medianos.

Las paramedianas suministran la irrigación en la cara anterior de la región piramidal y dan nacimiento a numerosas arteriolas que se hunden perpendicularmente en el tejido nervioso. Estas son las arterias medianas de DUREZ, incomparablemente más numerosos que los trónculos de donde nacieron.

Hay pues un territorio paramediano que comprende el fascículo piramidal, los núcleos grises del puente, las fibras protuberanciales anteriores, medias y posteriores y la porción yusta-mediana de la cinta de REIL. Este territorio está, pués, exclusivamente limitado al pie de la protuberancia y no asciende jamás a las vecindades del suelo del cuarto ventrículo, salvo en el tercio superior de la protuberancia, donde las paramedianas se hunden más profundamente.

Las arterias circunferenciales cortas, en número de cuatro o cinco, nacen de la parte lateral del tronco basilar, se dirigen hacia afuera, y después de un trayecto ligeramente descendente se subdividen en ramos secundarios, que cubren con sus arborizaciones escalonadas la depresión antero-lateral, que presenta a este nivel la cara anterior del neuro-eje. Estas arterias se distribuyen así en los 3/5 externos de la cara anterior de la protuberancia, irrigando particularmente la masa del pedúnculo cerebeloso medio. Una o varias de estas arterias proporcionan ramúsculos extremadamente delgados a las raíces del trigémino, por consiguiente estas arterias tienen bajo su dependencia un territorio lateral que comprende el pedúnculo cerebeloso medio y que profundamente alcanza hasta la parte lateral de la cinta de REIL.

Las arterias circunferenciales largas comprenden la cerebelosa media y la cerebelosa superior, que se alejan rápidamente del puente, después de

haberle proporcionado algunos ramúsculos; la parte más alta de la calota protuberancial representada por el pedúnculo cerebeloso superior, está irrigada por la cerebelosa superior.

La irrigación del suelo del cuarto ventrículo en su porción protuberancial, es particularmente compleja. En el tercio superior de la protuberancia, ya hemos dicho que las paramedianas penetran profundamente hasta el suelo, mientras que las circunferenciales cortas no irrigan sino la parte lateral de la calota. En el 1/3 medio e inferior por el contrario, las únicas arterias que alcanzan el suelo del ventrículo son las circunferenciales cortas y esto de una manera oblícua. Las paramedianas al contrario, no irrigan la región de la calota; la irrigación de esta parte depende a la vez de las circunferenciales cortas, protuberanciales y de ciertas paramedianas altas y bajas. Existe en efecto una oblicuidad muy señalada de estas últimas, sobre todo marcada para las arteriolas superiores, que se dirigen muy oblicuamente de arriba a abajo, de tal suerte que van como a la busca de las arteriolas inferiores, cuya obluidad es muy real aunque menos marcada que la precedente.

La calota, pues, tiene una irrigación compleja en parte independiente de la del pie. Se comprende bien porque en la parte media e inferior de la protuberancia, los reblandecimientos del pie respetan la calota, mientras que por el contrario en la parte alta las lesiones más pequeñas alcanzan hasta el suelo del cuarto ventrículo.

Los síndromes anatomoclínicos en el curso de los reblandecimientos protuberanciales.—Síndromes del territorio paramediano.—Este síndrome se debe a una endarteritis del tronco basilar que obtura el origen de una o varias paramedianas; hay que distinguir dos tipos: a) Gran reblandecimiento paramediano. b) Pequeño reblandecimiento.

El gran reblandecimiento paramediano en un corte horizontal se presenta como de forma cuadrangular bastante extensa pero, en cambio, muy breve en sentido vertical; destruye el fascículo piramidal, los núcleos grises del puente, un cierto número de fibras del pedúnculo cerebeloso medio; respeta la calota. El síndrome es muy sencillo: el enfermo no presenta otra cosa sino hemiplegia, y para diagnosticar su localización protuberancial interesa registrar que falta todo aspecto monopléjico ni siquiera de una manera transitoria y que los síntomas generales del ictus fueron muy poco graves.

Ningún otro síntoma protuberancial más preciso ha sido encontrado por el autor; ni los pares protuberanciales ni el elemento cerebeloso protestan por la lesión, hasta el punto de que la ausencia de afasia en caso de hemiplegia derecha se considera como un argumento en favor del origen protuberancial.

La forma de pequeños reblandecimientos da frecuentemente aspecto arrosariado de lagunas que se dirigen de la parte anterior a posterior. El síndrome es tan poco preciso que muchas veces la localización es completamente imposible.

El gran reblandecimiento paramediano puede ser doble y entonces el aspecto clínico es mucho más claro. El enfermo se presenta con el aspecto de una cuadriplejía con fenómenos pseudobulbares. El comienzo de los accidentes es brusco y a los trastornos piramidales bilaterales se asocian a menudo al-

gunos signos cerebelosos, especialmente un temblor lento, generalmente transversal de la cabeza, y una cierta cantidad de asinergia cuando el estado del enfermo permite investigarla.

El síndrome bialteral de las paramedianas con aspecto lacuniforme es el de toda parálisis pseudobulbar y no hay modo de diferenciarlo clínicamente de las parálisis pseudobulbares de otra localización.

2.° *Síndrome del territorio de las circunferenciales cortas.*—La lesión, pequeña, está situada en la parte externa de la protuberancia, tiene la forma de un cono cuya base mide menos de un centímetro y se encuentra a nivel del borde anterior. El cono se hunde después en plena substancia nerviosa, atraviesa la parte externa del pie y su vértice termina en la vecindad del cuarto ventrículo.

El síndrome se tiñe sobre todo de aspecto cerebeloso con síndrome homolateral, mientras que es controlateral el síndrome piramidal y sensitivo. Frecuentemente, este síndrome se asocia con otro genuinamente bulbar.

3.° *Reblandecimientos de la calota protuberancial.*—Se presentan con síndromes numerosos y particularmente defíciles de desenredar. La lesión de la parte alta de la calota destruye el pedúnculo cerebeloso superior. El autor ha encontrado esta variedad anatómica pero no ha podido recoger el síndrome que la acompaña. Piensa, sin embargo, que ha de ser un síndrome genuinamente cerebeloso.

En la parte baja de la calota, la lesión puede afectar los núcleos del facial y del motor ocular externo; e igualmente, por lesión de las vías vestibulares y de las del fascículo longitudinal posterior, puede determinar un síndrome de Foville. En cuanto a la lesión del núcleo del trigémino es excepcional en la protuberancia, lo mismo que la del patético.

Además de los núcleos, los fascículos pueden ser afectados (vías vestibulares, fascículo longitudinal posterior, fascículo central de la calota, cinta de Reil). En realidad, se observan: o bien esbozos de síndromes clásicos, o bien síndromes mioclónicos sobre los cuales no se ha llamado todavía la atención.

Los síndromes clásicos en estado de esbozo están frecuentemente constituídos por hemiparesia muy ligera, acompañada de parálisis facial grave de tipo periférico o de parálisis de la desviación conjugada de los ojos, o del motor ocular externo; y también por hemianestesias alternas con disociación de tipo siringomiélico.

Los síndromes mioclónicos son de conocimiento relativamente reciente y están relacionados con el problema del nistagmus del velo del paladar, cuyo origen protuberancial, sostenido por Foix, ha sido confirmado por van Bogaert.

En su tipo más sencillo, este síndrome afecta al velo, a la faringe y a la laringe; puede ser uni o bilateral, y en este caso simétrico o predominante de un lado. El velo del paladar está animado de sacudidas rítmicas regulares, intensas con una frecuencia que oscila de 50 a 130 movimientos por minuto y que consisten en un movimiento de elevación del velo. Las contracciones se extienden igualmente a los pilares, a la musculatura de la fa-

ringe, al orificio de la trompa; las cuerdas vocales están animadas con movimientos sincrónicos de abducción y adducción.

A menudo se añaden mioclonias sincrónicas de los músculos de la cara y de los suprahióideos; también puede asociarse el nistagmus rotatorio de los ojos y más raramente sacudidas mioclónicas del diafragma.

Estos síndromes son seguramente de la calota protuberancial y no de los núcleos bulbares, siendo, por consiguiente, supranucleares. En dos casos el fascículo central de la calota y el longitudina lposterior están destruídos. En otros dos casos la lesión destruía únicamente el fascículo central de la calota. Por consiguiente, la constancia de la lesión del fascículo central de la calota en este síndrome parece que autorice a atribuírselo.

Estos son, pues, los síndromes de reblandecimiento protuberancial.

J. S. Banús

Edwin Bramwell.—**La jaqueca.** *British Medical Journal*, núm. 3.434, octubre 1926.

La jaqueca ha monopolizado la atención de los médicos desde hace mucho tiempo. No puede sorprender teniendo en cuenta la frecuencia extraordinaria de este trastorno, la obstaculización que impone a la actividad ordinaria del enfermo y finalmente las incertidumbres que rodean las causas y el tratamiento.

Los síntomas subjetivos del clásico ataque de jaqueca son bien conocidos; muchos investigadores que sufrían personalmente de este mal los han descrito brillantemente. La discusión eficaz de este problema en los momentos actuales ha de referirse, sobre todo, a consideraciones etiológicas.

La nomenclatura es muy numerosa; hay que decir, sin embargo, que ninguno de los síntomas que se consideran como típicos son constantes, y que, por consiguiente, todo nombre fundado en estos síntomas puede inducir a error (hemicránea, dolor de cabeza bilioso, etc.).

Una noción fundamental es la de distinguir dos formas de jaqueca: una idiopática o primitiva y otra sintomática o secundaria. En efecto, el dolor paroxístico de cabeza puede producirse ocasionalmente por los tumores cerebrales, por las lesiones de esclerosis renal, por una sífilis latente, etcétera. A estas cefaleas se puede aplicar el nombre de jaquecas sintomáticas cuando se localizan en un lado de la frente y van acompañadas de vómitos. El diagnóstico diferencial de estas formas no suele ser difícil. Una cefálea desarrollada sin antecedentes hereditarios y de comienzo tardío será probablemente del grupo de la jaqueca *sintomática;* las condiciones contrarias sugieren el diagnóstico de jaqueca ***idiopática***.

Los síntomas de la jaqueca clásica son bien conocidos. Livieing, en su trabajo publicado hace ya muchos años, distingue cuatro tipos: cefalea unilateral, cefalea con vómitos y náuseas, cefalea con fenómenos visuales y, finalmente, un tipo cuyos síntomas presuponen la implicación del sensorio, en el

cual puede haber perturbaciones de la sensibilidad de los miembros, dificultades en la articulación del lenguaje, confusión de ideas o temporal disminución de la memoria. Esta arbitraria clasificación es útil, puesto que está hecha con un criterio de los síntomas dominantes en la clínica.

El ataque clásico de jaqueca tiene siempre un aura, a veces visual, otras veces de orden distinto; subsigue el típico dolor frontal de cabeza, unilateral, acompañado de náuseas y de vómitos. La cefalea es el síntoma capital; excepcionalmente puede faltar en los niños y constituir el vómito la única manifestación; ocasionalmente la crisis entera puede estar constituida por las perturbaciones visuales, por la afasia o por la parestesia; más raros aún sin los accesos jaquecosos caracterizados por una hemiplejía transitoria, por una neuralgia pura o, finalmente, por paroxismos del vértigo de MENIÉRE. Se han recogido algunos casos en los que la crisis de jaqueca ha revestido el aspecto sintomático de un abdomen agudo, sugiriendo una intervención. Contra esto se han visto también casos en los que una crisis gástrica de origen tabético ha sido interpretada como un paroxismo de jaqueca.

Las relaciones entre la epilepsia y la jaqueca son muchas; ambas tienen carácter acesional, exteriorizan sus síntomas en los primeros años, tienen una historia familiar tarada, comienzan sus crisis por un aura; las crisis de jaqueca pueden ir acompañadas de perturbaciones transitorias de la sensibilidad, de la motilidad, del lenguaje y aun de un cierto grado de confusión mental; además, en la jaqueca y en la epilepsia puede observarse un efecto acumulativo; es decir, que después de una larga temporada sin crisis, la primera que se produce alcanza una intensidad extraordinaria. Igualmente como la epilepsia, la jaqueca puede tener agravaciones menstruales, alteraciones en el embarazo. Igualmente paroxismos de jaqueca y de epilepsia pueden sustituirse aparentemente, y se han descrito casos en los que los ataques jaquecosos y los de epilepsia han tenido un aspecto sintomático tan semejante que, en realidad, era imposible distinguirlos.

Sin embargo, el autor considera que estas analogías son puramente formales; en el fondo ambos procesos son distintos, y para asegurarlo así, B. no tiene otro argumento que la impresión que tiene de que ambas anomalías coinciden muy raramente en la misma familia.

Las circunstancias de la edad, el sexo y la herencia de los enfermos son bastante interesantes; aproximadamente las tres cuartas partes de los casos se manifiestan antes de los veinte años; el comienzo después de los treinta es absolutamente excepcional. El número de casos en el sexo femenino y en el masculino guarda la relación de siete a tres.

La herencia juega un papel indudable en la jaqueca. Según MÖBIUS, el 90 por 100 de los casos tienen antecedentes neuropáticos, especialmente frecuentes en la transmisión directa; aproximadamente, en el 50 por 100 de los casos los padres del jaquecoso han sufrido jaquecas; mucho más frecuente es el origen maternal.

Las causas determinantes de la crisis son variadísimas: el trabajo mental intenso, la fatiga mental física, la menstruación, la fatiga de los ojos, el ayuno, el consumo excesivo de ciertos alimentos o de otras substancias (alcohol, tabaco), la permanencia en un local cerrado, la exposición a un vien-

to muy frío, etc. La ansiedad prolongada es frecuentemente una causa de crisis jaquecosa. El autor se propone insistir, sobre todo, en la fatiga de los ojos y en la influencia del factor psíquico.

Con respecto al primero, muchas veces se puede ver que sujetos con defectos de refracción corregidos presentan sus accesos después de un ejercicio inmoderado de los ojos. En cuanto al factor ansiedad, tiene también un interés extraordinario, y B. cuenta algunos casos en los que parece evidente la acción causal del miedo.

Los síntomas de la crisis jaquecosa parecen apoyar la idea de que ésta tiene un origen vascular. En el período prodrómico se produce una palidez de la cara y ulteriormente una congestión muy fácilmente demostrable. También las arterias de la retina muestran alteraciones de su calibre cuando se explora a un enfermo en pleno ataque con el oftalmoscopio. Además, el dolor de cabeza, que insidiosamente aumenta poco a poco, tiene frecuentemente el carácter de latidos. Tales observaciones sugieren la hipótesis de que cambios semejantes pueden verificarse en la circulación intracraneal. Que las alteraciones angioespásticas pueden producir síntomas muy semejantes a los de la jaqueca es cosa que no tiene duda; en ciertos enfermos hipertensos, episodios paréticos de los nervios craneales y del tronco y perturbaciones accesionales de todas las funciones de sistema nervioso se han atribuído a crisis angioespásticas; no raramente los jaquecosos acaban por ser hipertensos. La frecuencia con que se presentan las jaquecas sintomáticas en la esclerosis renal y en la sífilis habla también en favor del origen vascular; en cuanto a los síntomas sensoriales de la vista podrían explicarse por alteraciones vasculares del quiasma (FISHER) o por alteración vascular de la retina.

El dolor de cabeza le parece a B. explicable por la congestión de los vasos meníngeos, principalmente, que subsigue como fenómeno reaccional a la isquemia de la fase prodrómica del ataque.

El mecanismo de acción de los factores que habitual y seguramente desencadenan el ataque de jaqueca es muy dudoso. En efecto, el mecanismo de los cambios vasculares en la circulación encefálica es muy dudoso. No existe prueba alguna de que la circulación cerebral esté regulada por un mecanismo vasomotor semejante al que gobierna el sistema arterial en las otras partes del cuerpo; sin embargo, muchas de las manifestaciones de la crisis jaquecosa tiene el aspecto de fenómenos de origen genuinamente simpáticos.

La mayor parte de los mecanismos desencadenadores de la crisis tienen un fondo tóxico, como el pueblo sabe y nos ha enseñado; las perturbaciones hepáticas o intestinales parecen jugar un papel importante. Todo sugiere la idea de que el mecanismo causal de la crisis sería un trastorno del metabolismo y una alteración endocrina conexa con él. Desde este punto de vista la jaqueca menstrual es particularmente sugestiva; por lo demás, tanto en la menofania como en la menopausia, se observa una infuencia indudable sobre las crisis jaquecosas. La fatiga física y mental, la emoción, por ejemplo, causas de accesos de jaqueca, ocasionan seguramente cambios en el estado hormonal: la lentitud de pulso, el descenso de la presión arte- [illegible]

también de perturbaciones en el metabolismo, todas ellas referibles a trastornos de la secreción interna.

Pero aunque quiera admitirse que los síntomas del ataque de jaqueca son debidos a cambios vasculares y que ellos se determinan en ciertos sujetos predispuestos por una gran variedad de factores que obran sobre las glándulas endocrinas y el sistema nervioso simpático, la localización del proceso permanece absolutamente oscura. ¿Por qué, por ejemplo, la cefalea jaquecosa asienta en la parte anterior de la cabeza, en un solo lado, siempre el mismo, no sólo en cada sujeto, sino frecuentemente en todos los sujetos de una familia jaquecosa? Hay que pensar en un factor determinante de la localización de estos cambios. ¿La herencia de la jaqueca no sería más que la herencia de una cierta deformidad anatómica? Hace ya veinticinco años que SPITZER suponía que el ataque de jaqueca era producido por la obstrucción temporal del agujero de MONRO, y que la condición familiar de los jaquecosos era la estrechez congénita de este agujero. En la época reciente, TIMME ha supuesto que el dolor jaquecoso estaba producido por una hinchazón transitoria de la hipófisis, que entra en hiperfunción para colaborar a las exigencias de la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, transitoriamente perturbado por la causa de la jaqueca. Esta hinchazón, verificada en una glándula que está contenida en una silla turca congénitamente pequeña, es capaz de producir todos los síntomas jaquecosos.

En ninguna otra enfermedad puede afirmarse tan rotundamente que el tratamiento es en absoluto personal como en la jaqueca; es necesario, primero, descartar todos los procesos capaces de producir jaquecas sintomáticas y tratarlos adecuadamente. El luminal y los bromuros, así como los nitritos figuran en primera línea entre los medicamentos, cuya acción debe considerarse verdaderamente eficaz.

J. S. BANÚS.

LABBÉ y HEITZ.—**Importancia de la oscilometría en el diagnóstico de las arteritis estenosantes.** *Paris Médical.* Año XVI, número 21, 1926.

Los recientes estudios acerca de la oscilometría han demostrado que en cierto número de casos la permeabilidad de las arterias del miembro inferior puede estar conservada, habiendo disminuído considerablemente o faltando en absoluto las oscilaciones a este nivel, incluso después de la prueba del baño caliente. Es muy verosímil que en estos casos la corriente sanguínea no se haya suprimido; pero, en cambio, haya quedado grandemente reducida y se haya hecho uniforme; es decir, que el sístole cardíaco no provoca en estos casos en las arterias del miembro afectado el refuerzo brusco de la presión que hace actuar el oscilómetro. De todas formas, una supresión de oscilaciones comprobada a todo lo largo de un miembro permite afirmar que existen obstáculos en la circulación arterial por encima del nivel en que la corriente deja de impresionar el manguito del oscilómetro.

Ahora bien, los datos recogidos no permiten, en cambio, afirmar si el obstáculo descubierto consiste en una estenosis o una obliteración. BARD, fundándose en el hecho de que la presión arteriolar se conservó en sus cifras normales a nivel de las arterias digitales de uno de los enfermos, mientras que las oscilaciones se habían suprimido en la muñeca y en el brazo, creía haber encontrado en este comportamiento un signo que permitía excluir la existencia de obliteración de una gruesa rama arterial. Los autores, sin embargo, no están de acuerdo con estos hechos descritos por BARD. BABINSKI y HEITZ han podido observar en casos de heridas arteriales de guerra, que han hecho necesaria la ligadura, cómo se restablecía la circulación principal del miembro afectado por las vías colaterales, apareciendo en estos casos una presión arteriolar muy poco inferior a la del lado opuesto, y esto aun habiendo oscilaciones sumamente reducida e incluso después de haberse suprimido. Se comprende que el desarrollo de las funciones de las vías colaterales puede compensar, hasta cierto punto, la ligadura de una gruesa arteria y dar lugar a condiciones análogas a las que se encuentran en una estenosis arterial. De todos modos, la reducción o supresión de las oscilaciones indica siempre una lesión de la arteria.

En otros casos distintos, las oscilaciones pueden permanecer intactas, incluso hasta cerca de la extremidad de un miembro (muñeca o tobillo), en casos en que una gangrena seca existente en uno o varios dedos no deja lugar a dudas acerca de la existencia de obliteraciones arteriales. PAUPERT-RAVAULT cita varios casos de este género y supone que en ellos las lesiones arteriales estaban limitadas a las porciones más periféricas de las arterias de los miembros, mientras que más centrípetamente las arterias dejaban de estar interesadas en la afección. En uno de los casos observados se trataba de un sujeto con esfacelo bilateral de los dedos del pie y oscilaciones perfectamente conservadas en el tobillo. Este sujeto presentaba escaras del lóbulo de la nariz y de una de las orejas, que, en unión de los síntomas recogidos al nivel del corazón, hacían muy verosímil el diagnóstico de pequeñas embolias múltiples. Recientemente DOUMER y PATOIR refieren el caso de un diabético con esfacelo del pie, en el que días antes de la amputación las oscilaciones eran normales en el tobillo y la disección del miembro amputado demostraba la existencia de un espesamiento considerable con zonas de calcificación de las arterias tibiales anteriores y posteriores. LABBÉ y HEITZ interpretan el caso de estos autores haciendo notar que no se trataba de un esfacelo isquémico, sino de una gangrena infecciosa favorecida por un cierto grado de ateroma en las arterias del miembro inferior. Era, en suma, un proceso infeccioso desarrollado sobre una llaga en un diabético, hecho por lo demás bien conocido y sumamente frecuente. Por otra parte, en este caso el oscilómetro aplicado a los dos tobillos había demostrado una permeabilidad arterial, evidentemente disminuída, puesto que el índice oscilométrico era de cinco divisiones en el lado sano, de cuatro y media en el lado enfermo y de seis divisiones a nivel de la muñeca. Refiriendo éstas cifras a las que, por término medio, se encuentran en los sujetos normales, se ve cómo las recogidas a nivel del miembro inferior de este enfermo eran decididamente patológicas, puesto que en

estado normal el comportamiento de las oscilaciones es precisamente el opuesto. En efecto, las cifras medias obtenidas por LABBÉ y HEITZ en cincuenta personas sanas demuestran que a nivel del puño las oscilaciones son de 7,6, mientras que las oscilaciones tibiales por encima del maleolo llegan a 10,5. Las observaciones realizadas por HEITZ en cincuenta y tres diabéticos, libres en el momento del examen de trastornos funcionales de tipo isquémico, dan como cifras medias de oscilación en la muñeca 13,8, y en la región tibial, 6,8. El aumento de la cifra oscilométrica a nivel de la muñeca en estos casos se explica, teniendo en cuenta que gran número de los diabéticos explorados eran hipertensos. En todos estos sujetos es preciso, sin embargo, practicar la prueba del baño caliente, que permite excluir la existencia de un espasmo en las arterias de los miembros. Se sabe, en efecto, que cuando la amplitud de las oscilaciones no aumenta después de sumergir el miembro explorado durante cinco minutos en agua a 40 grados, puede asegurarse que la reducción del índice oscilométrico es producida por una alteración anatómica de las arterias. En los diabéticos estudiados por LABBÉ y HEITZ la prueba del baño caliente resultaba constantemente negativa.

En un diabético visto por los autores en dos ocasiones, en la segunda de las cuales murió a consecuencia de los accidentes isquémicos sobrevenidos en una extremidad, pudieron comprobarse en la autopsia lesiones extraordinariamente pronunciadas y extensas en las arterias del miembro inferior, alteraciones que, evidentemente, existían en la primera ocasión en que fué visto, momento en el cual el índice oscilométrico no había disminuído más que de un modo insignificante. Este y otros casos demuestran que la reducción de las oscilaciones sólo se produce cuando la alteración de la pared arterial ha alcanzado un grado muy considerable, existendo antes de este momento una fase en la que incluso la radiografía permite comprobar una visibilidad anormal de los troncos arteriales sin atenuación del índice oscilométrico. Esto explica el que en el caso antes citado de DOUMER y PATOIR las oscilaciones tibiales no se hubiesen suprimido, sino disminuído simplemente en amplitud con respecto a las de la muñeca. Así, pues, el caso publicado por estos autores no contradice para nada los datos recogidos acerca del valor diagnóstico de la reducción del índice oscilométrico, en el sentido de que esta reducción indica siempre una alteración pronunciada de las paredes arteriales sobre las que se ha aplicado el manguito. Claro es que hay que tener en cuenta que este es influenciado por la pulsación sistólica de las arteriolas de las partes blandas incluídas en el abarcamiento, y a estas arteriolas, como vías colaterales, se debe la producción de oscilaciones que subsisten en una extremidad después de la ligadura del vaso principal. En suma, toda reducción de oscilaciones que resiste a la prueba del baño caliente supone una lesión anatómica de las arterias, bien en el punto en que es aplicado el manguito o bien por encima de él. Esta lesión puede a veces ser muy pronunciada sin haber más que una moderada reducción del índice oscilométrico. Por el contrario, la amplitud normal de las oscilaciones en la muñeca o en el tobillo no permite negar la existencia de una lesión arterial en casos de lesión trófica de las extremidades, ya que la lesión de los vasos puede estar situada por debajo del manguito. Téngase en cuenta, por lo demás, que las oscilaciones

pueden seguir siendo normales, aun cuando las paredes arteriales hayan alcanzado cierto grado de lesión. En estas condiciones la integridad del índice oscilométrico posee un cierto valor pronóstico, puesto que demuestra que las alteraciones de los vasos son todavía pequeñas. En las lesiones tramáticas arteriales, cuando después de una ligadura las oscilaciones reaparecen y se amplifican rápidamente, puede desecharse el temor de esfacelo de la extremidad, y del mismo modo en las arteritis estenosantes la conservación de las oscilaciones alrededor de la cifra normal a todo lo largo del miembro indica la posibilidad de que la enfermedad se cure, aun cuando haya un comienzo de esfacelo en los dedos, y en estas condiciones puede considerarse contraindicada la amputación alta de la extremidad enferma, a menos que no aparezcan complicaciones infecciosas.

R. Fraile

Spillman y Watrin.—**Sobre el tratamiento de los penfigos y de las afecciones ampollosas en general.** *La Medecine.* Año VIII núm. 2. Noviembre 1926

El penfigo crónico es considerado como la más grave de todas las dermatosis y, según la mayoría de los autores, el desenlace fatal es la regla, sobre todo si se trata de enfermos de alguna edad o debilitados. Si se consulta los tratados clásicos, se ve que las indicaciones terapéuticas, aún en las obras de Dermatología más recientes, son exclusivamente sintomáticas; tienden a mejorar el estado general del enfermo, a sostener sus fuerzas, a luchar con la fiebre, con el dolor, pero a esto se reduce todo. Brocq recomienda el arsénico bajo forma de inyecciones de cacodilato de sosa, y otros autores preconizan la quinina, la antipirina, el arsenobenzol.

Los autores quieren en este breve artículo hablar de un tratamiento que, en dos casos considerados por ellos como desesperados, les dió resultado sorprendente. En el primer caso se trata de un hombre que por primera vez ve aparecer a nivel de los brazos, pequeñas ampollas, que contienen un líquido cetrino y que se desarrollan sobre piel sana. Rápidamente la afección avanza e invade el cuello, la cara, el tronco y los miembros inferiores, a pesar de unas inyecciones de autohematoterapia, y fuertes dosis de suero de Quintón; más bien parece que esta terapéutica agrava la afección, siendo todo el cuerpo asiento de voluminosas ampollas, teniendo las mayores el tamaño de huevos de gallina, están invadidas las mucosas conjuntival y bucal, un gran número de ampollas son francamente hemorrágicas y la fiebre oscila alrededor de 39 grados; el enfermo muy demacrado, está en un estado lamentable. Lo que les sorprende, especialmente en el desarrollo de esta dermatosis es su tendencia al síndrome hemorrágico, por lo que instituyen desde un principio la medicación vaso-constrictora; peptona de White, adrenalina, ergotina, cloruro de calcio. Desde el primer día se le inyectan al enfermo subcutáneamente diez centímetros cúbicos de peptona de White, al cinco por ciento, y toma cuarenta gotas de adrenalina

al milésimo; al día siguiente, le dan veinte centígramos de ergotina y un miligramo de adrenalina; el tercer día, le inyectan por vía intravenosa cinco centímetros cúbicos, de una solución de cloruro de calcio al diez por ciento. El resultado es inmediato; no reaparece ninguna ampolla hemorrágica. El tratamiento es continuado de lo misma manera descrita, y se asiste a una verdadera resurección del enfermo; la temperatura desciende lentamente, las ampollas serosas se hacen menos frecuentes y menos voluminosas, y a partir del vigésimo día no aparecen nuevas ampollas, nada más que en la superficie de extensión. Sale del hospital a los dos meses de su ingreso para emprender sus ocupaciones. Veintidos meses después del comienzo de su afección contínua en un excelente estado. De tarde en tarde, le salen pequeñas ampollas en la palma de la mano y plantas de los pies, que no le molestan nada ni le impiden dedicarse a sus ocupaciones.

En el segundo caso se trata de una mujer de sesenta años, con un penfigo agudo de extensas ampollas; existía el signo de NIKOLSKY en su más alto grado, la aplicación de un apósito emoliente bastaba para provocar la aparición de nuevos elementos, todos serosos, sin carácter hemorrágico. El método terapéutico, que tan buen resultado les dió la primera vez, fué instituído nuevamente; peptona de WHITE en inyección subcutánea, cloruro cálcico en inyección intravenosa, y adrenalina por la boca. El resultado fué igualmente sorprendente, en menos de seis semanas se detenía la evolución del penfigo.

¿Qué concluir de estas dos observaciones? No se atreven a afirmar la curación definitivamente de sus enfermos, pues datan de poca fecha, pero creen de gran interés que con esta terapéutica lograron detener la evolución de una dermatosis, considerada actualmente como la más maligna de todas y cuyo comienzo anunciaba un desenlace fatal.

¿Por qué mecanismo estos medicamentos vaso-contrictores han detenido el desarrollo de esta afección ampollosa? El penfigo debe ser clasificado entre las enfermedades cutáneas, cuyo substratum es un trastorno de la secreción y de la circulación de la linfa, y la ampolla es el resultado de una hipersecreción repentina. Haciéndose en brotes violentos y en cantidad considerable, hasta el punto de invadir los espacios linfáticos, intercelulares, y rechazar las células epidérmicas; pero esta hipersecreción supone una alteración del endotelio de los capilares arteriales del dermis y de las papilas dérmicas, y es esta alteración vascular la encargada en definitiva del proces ampolloso. Los medicamentos vaso-contrictores obran pues sobre las túnicas vasculares y permiten explicar, no solamente la detención del proceso hemorrágico que señalan en la primera observación, sino el agotamiento de la exo-serosis que constituye las ampollas serosas puras. Esta interpretación supone una alteración vascular en la base de todos los estados ampollosos; los autores no quieren generalizar, pero creen que los resultados obtenidos merecen llamar la atención de los dermatólogos, y la medicación vaso-contrictora debe ser ensayada en todos los estados ampollosos, y sobre todo, en los penfigos.

C. GARCÍA CASAL.

H. VAQUEZ y E. DONZELOT.— **Las crisis de hipertensión arterial paroxísticas.** *La Presse Médicale*, núm. 85, octubre 1926

A propósito de un enfermo de este tipo, los autores hacen un interesante estudio de este tema tan poco conocido

Se trata de un hombre de treinta y siete años, picapedrero, que desde hace ocho meses presenta, en plena salud, los fenómenos paroxísticos en la forma siguiente: De pronto, después de un esfuerzo o de una emoción, o incluso sin la menor causa aparente, sentía el enfermo en las extremidades, sobre todo en las inferiores, pinchazos y dolores a los que sucedían calambres en las pantorrillas y en las nalgas, sobreviniendo después rápidamente dolores abdominales bajo la forma de cólicos violentos seguidos a su vez de dolores torácicos y cervicales de tipo anginoso, y por último, de una cefalea atroz. No perdía el conocimiento y no se producían ni náuseas, ni vómitos, ni fenómenos convulsivos. La crisis completa duraba algunos minutos y los dolores eran de una violencia extraordinaria Estas crisis, primero espaciadas, se reproducían después completas o en forma atenuada, cada tres semanas, y han ido aumentando de frecuencia hasta producirse ahora incluso varias veces al día

He aquí una de ellas. Habíamos auscultado el corazón, cuyos ruidos y frecuencia rítmicos eran normales, y la presión arterial daba por el método de RIVA ROCCI las cifras de 14 Mx, 8 Mn. Cuando de pronto el enfermo exclamó: "¡Comienza la crisis!" La piel se puso pálida El pulso se aceleró bruscamente; la frecuencia del ritmo pasó de 70 a 100 pulsaciones, y se oía un fuerte soplo aórtico. El esfigmomanómetro marcó 30-17. La crisis hipertensiva alcanzó su máximo en el tercer minuto y acabó en el séptimo.

El enfermo tiene excelentes antecedentes hereditarios; no es ni alcohólico ni sifilítico Durante una de estas crisis sintió un dolor agudo en el ojo derecho, con una disminución brutal de la potencia visual. Ultimamente ha presentado un accidente aun más grave: esputos espumosos y sanguinolentos, característicos de un edema agudo del pulmón. Tiene una albuminuria pasajera, entre 0,25 y 0,50, después de las crisis más violentas.

La noción de hipertensión arterial paroxística no es nueva. Las crisis hipertensivas de la eclampsia, del saturnismo y del angor son bien conocidas. Pero en todas estas crisis las condiciones etiológicas y clínicas, si bien no explican el mecanismo íntimo, legitiman por lo menos su aparición También existen crisis de hipertensión brusca en casos sin estos síndromes, simplemente en antiguos hipertensos. Los autores han observado dos casos que se acercan algo a esto último; pero no son más que diminutivos del síndrome anteriormente descrito. En la literatura sólo han encontrado un caso publicado por MARCEL LABBE en 1924. Era una mujer de veintiocho años que presentaba durante sus crisis dolores constrictivos en el epigastrio, náuseas y vómitos. La presión arterial normal llegaba du-

rante sus crisis a 27-25. Estas crisis se complicaron varias veces con edema agudo del pulmón, y sucumbió a uno de estos accidentes. La autopsia mostró un corazón normal. El parénquima de los riñones era normal, pero lleno de pequeños infartos hemorrágicos. Lo más interesante fué que se encontró por encima del riñón izquierdo un tumor suprarrenal del grosor de una mandarina y desarrollado a expensas de la substancia medular suprarrenal. LABBE achaca a este tumor las crisis, por ser el órgano que produce la adrenalina, cuya acción es bien conocida.

Analizan los elementos que regulan el régimen de presión: las contracciones cardíacas, la viscosidad de la sangre y el estado de las resistencias periféricas. Los dos primeros son prácticamente despreciables. Estudian los medios para variar la resistencia periférica, viendo que el único importante es la excitación directa de las fibras musculares lisas, de las paredes arteriales por el extracto de la hipófisis, la tiramina y sobre todo la adrenalina. Queda, pues, la adrenalina como el único agente capaz de producir estas crisis.

De todo ello se deduce que el porvenir de este enfermo es bien incierto. Su albuminuria intermitente es debida probablemente a pequeños raptus hemorrágicos que se producen en el riñón durante la crisis, como sucede en los eclámpsicos y en la enferma de LABBÉ. Además de la albuminuria pasajera, se han presentado otros accidentes: una hemorragia retiniana y una crisis de edema agudo pulmonar, lo que nos hace temer que la existencia de este enfermo sea bruscamente interrumpida por un fenómeno del mismo tipo y de carácter irremediable.

J. MADINAVEITIA

LORTAT-JACOB y MORLAAS.— **Sobre un caso de lepra mixta tratado por la crioterapia.** *Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* núm. 7, julio 1926.

Enfermo de treinta y dos años, con una afección probablemente adquirida en la Guyana francesa, donde estuvo hace trece años por espacio de veinticuatro meses. La enfermedad le empezó por un adormecimiento de la pierna y pie izquierdos.

Examen del enfermo.

a) Varios lepromas sobre el muslo; una docena de lepromas en cara y frente;

b) Una mancha eritematopigmentaria del tamaño de la mano en la parte superointerna de la pierna izquierda;

c) Aumento de volumen del cubital izquierdo en el surco epitrocleoolecraneano;

d) Paresia del ciático popliteo externo con ligero equinismo.

Examen del moco nasal HANSEN, positivo.

WASSERMANN, negativo.

Tratamiento crioterápico.

El 28 de marzo. Una aplicación de nieve carbónica; las flictemas se desarrollan sobre los lepromas.

Cuando desaparecen los lepromas están aplastados, sin infiltración en su asiento.

El 25 de abril. Los lepromas aplastados se hacen exuberantes. Aparecen nuevos tubérculos, en particular sobre el reborde del pabellón de las orejas. Segunda aplicación de nieve carbónica. Aplastamiento de todas las nudosidades.

El 23 de junio. Algunos raros nódulos; hacen ligero relieve únicamente tres o cuatro. Se practica una tercera aplicación sobre estos solos elementos. En ese intervalo se desarrolla muy rápidamente una parálisis del ciático popliteo externo con pie en equinismo, sin atrofia.

CONCLUSIONES

Enfermo con lepra de manifestaciones recientes en que los tubérculos leprosos raros a su entrada al hospital se multiplican en algunos días, y en el que una paresia del ciático popliteo externo, primera manifestación de la enfermedad, se ha transformado muy rápidamente en parálisis.

Después de la segunda aplicación ningún elemento ha aparecido.

La acción de la crioterapia parece clara sobre los lepromas. Puede que esta terapéutica influya favorablemente sobre la evolución general de la afección; sin embargo, no se ha observado ningún cambio sobre las manchas pigmentarias y la parálisis del ciático popliteo externo.

En el número 18 del 1 de mayo de 1926 de la *Dermatologische Wochenschrift*, PALDRCK publica bajo este título, "La lepra es curable", dos casos de leprosos tratados por la crioterapia y clínicamente curados.

Termina afirmando que su tratamiento por la nieve carbónica fué empezado antes de esta publicación.

C. GARCÍA CASAL

CASSUTO.—**Explosión en la vejiga en el curso de una electrocoagulación.** *Journal d'Urologie*, tomo XXII, núm. 4, octubre 1926.

Cree de interés dar a conocer un incidente grave sobrevenido en el curso de una sesión de electrocoagulación, del que no ha podido encontrar otro ejemplo en la literatura.

Se trata de un prostático que, no queriendo ser operado, se procede a la destrucción del lóbulo medio hipertrofiado por medio del cistouretroscopio de MAC CARTHY.

En general, el autor opera siempre haciendo funcionar durante toda la duración de la operación el dispositivo de irrigación del cistoscopio y no

pasando nunca de 300 a 350 miliamperios de intensidad de la corriente para la destrucción de los tumores.

En el caso presente, como se trata de un tumor demasiado grande y poco vascularizado cuya destrucción rápida ofrece poco peligro, emplea una corriente alrededor de 400 miliamperios de intensidad.

Cuando ocurrió el incidente había cerrado el aparato de irrigación, dejando en la vejiga unos 150 c. c. de agua, cantidad pequeña, pero muy suficiente para apreciar la obra destructiva, pues no se obscurecía el campo cistoscópico.

Había electrocoagulado solamente algunos puntos cuando se produjo una detonación violenta en el interior de la vejiga. Después de un primer momento de estupor investiga la causa de lo ocurrido. Retirado con precaución el cistoscopio, se cerciora de que el incidente no fué debido a un cortacircuito del aparato luminoso o a una rotura del circuito secundario del aparato eléctrico. El enfermo, después de un momento de pánico más bien debido al fenómeno acústico de la detonación que a un dolor brusco, declara que se encuentra completamente bien. La exploración rectal no revela ninguna tumefacción o infiltración; la inspección hipogástrica, así como la palpación, fueron negativas.

Introduce una sonda de Nelaton en la vejiga, saliendo una cantidad de líquido teñido en sangre aproximadamente igual a la contenida en la vejiga en el momento de la explosión.

Inyectando determinada cantidad de líquido en la vejiga se recogía después con exactitud. La integridad relativa de la vejiga parecía asegurada, por lo menos de una manera aparente.

El período postoperatorio, con sonda permanente, fué bueno. Ningún síntoma de peritonitis. La hemorragia, un poco más importante que en intervenciones análogas normalmente efectuadas, se prolonga hasta el quinto día.

Al octavo día hace una cistoscopia, llenando la vejiga con precaución y distendiéndola gradualmente; la mucosa estaba un poco edematizada y corroída en toda su extensión, apreciándose amplias y profundas grietas en forma de estrella, interesando la mucosa vesical en todo su espesor, y extendidas sobre toda su superficie, sin excluir la región del trígono de Lieutaud. La capa muscular había resistido a la fuerte distensión provocada por la explosión.

Rosenstein relata un incidente operatorio muy parecido al descrito, aunque el agente físico empleado por él fué diferente; practicando una operación de Bottini en un prostático con el aparato de Freundenberg comprueba una brusca distensión seguida de signos evidentes de rotura de la vejiga. El incidente lo explica de esta manera: La vejiga se rompería a consecuencia de la rápida y casi repentina distensión gaseosa, que alcanzaría la presión aproximada de dos atmósferas, producida por la vaporización de las gotas de agua al calentarse el instrumento en exceso.

En el caso que relata el autor, la detonación fué el fenómeno que domina a los otros síntomas, razón por la cual al querer aplicar en este enfermo

la interpretación dada por ROSENSTEIN es necesario tener en cuenta también otros factores.

Para incendiar y explotar un gas con la alta frecuencia es preciso un gas más inflamable que con la corriente galvánica. La electrocoagulación de los tejidos produce numerosas pequeñas burbujas de gas claramente visibles con el cistoscopio, cualquiera que sea la intensidad con que se opere. Esto no ocurre cuando se opera con el galvanocauterio.

El autor cree que estas pequeñas burbujas de gas que se desprenden de los tejidos son el producto de la desagregación celular, mientras que PASTEAU dice incidentalmente que son debidas a la evaporización de pequeñas cantidades de agua.

Se puede simplemente establecer que este gas es fácilmente detonante cuando se acumula en la vejiga con un cirto volumen y bajo la acción de corrientes de cierta intensidad.

Habitualmente, con las aparatos endoscópicos de irrigación continua, la mayoría de las burbujas son arrastradas con la corriente de agua.

En el caso que nos ocupa, dos factores, por lo menos, se unieron para provocar el incidente relatado: la intensidad bastante elevada (400 miliamperios) y el haber cerrado el dispositivo de irrigación del cistoscopio, no dejando en la vejiga más que 150 c. c. de agua.

Insiste en la regla de no pasar jamás de 300 a 350 miliamperios. Los riesgos disminuyen también con el uso constante de cistoscopios de irrigación continua, gracias a los cuales las partes destruídas son arrastradas, y teniendo el agua más bien fresca mantendrá el electrodo a una temperatura constante e impedirá en su vecindad la gaseificación del agua. Por este medio, la mayor parte de las burbujas de vapor eventualmente formadas serán evacuadas tan pronto como se formen y se evitará así una acumulación importante en el vértice de la vejiga, susceptible de provocar una explosión.

Al nivel del vértice era el sitio donde las fisuras de la pared eran más considerables, y sin duda alguna por donde se hubiera roto la vejiga, de haber sido la tensión mayor.

Ante casos parecidos aconseja la expectación armada.

C. GARCÍA CASAL

NICOLAS y PILLON.—**Tratamiento de las ulceraciones tuberculosas por las cauterizaciones de solución alcohólica de cloruro de cinc.** *La Médecine*, año VIII, número 2, noviembre 1926.

En 1913 publicó uno de los autores un tratamiento del lupus ulcerado que daba sorprendentes resultados y que consistía en hacer una cauterización con una solución acuosa de cloruro de cinc después de la escarificación de las ulceraciones, haciendo después una pincelación con tintura de yodo.

Poco a poco hicieron algunos perfeccionamientos. Reemplazaron la solución acuosa de cloruro de cinc por una solución alcohólica de 80°. El alcohol, más difusible que el agua, hace penetrar más profundamente en los tejidos el agente esclerosante. Y por último utilizan la acción del cloruro de cinc en las ulceraciones tuberculosas sin escarificaciones previas.

El primero de los cuatro casos publicados es un enfermo de treinta y cuatro años con ulceración tuberculosa un poco fisuraria y bastante extensa en la región anal. Los bordes de la ulceración son cortados a pico, blandos, un poco irregulares, sin infiltración apreciable; el fondo es algo anfractuoso, un poco carcomido, con supuración poco abundante. Las manipulaciones hechas para examinar la lesión son extremadamente dolorosas.

Los tratamientos instituídos hasta entonces no habían logrado ningún efecto favorable, continuando la lesión extendiéndose y acentuándose los dolores.

Separando las nalgas y poniendo la lesión bien al descubierto se hace una cauterización con algodón empapado en la solución de cloruro de cinc (cloruro de cinc, 3 gramos; alcohol de 80° ctgs. para 10 c. c. El dolor provocado es extremadamente violento, casi sincopal y dura más de una hora. Bajo la acción del cloruro de cinc la superficie ulcerosa se emblanquece. Algunos instantes después se hace una aplicación de tintura de yodo pura. Hasta la nueva cura se lava el enfermo todos los días, haciéndose una aplicación local de tintura de yodo diluída (tintura de yodo, 5 c. c.; alcohol de 50°, 35 c. c.).

En cinco o seis meses cura el enfermo por completo después de cinco cauterizaciones. No sólo ha curado rápidamente, sino que desde la primera cauterización cedieron los dolores intensísimos que le hacían la vida casi imposible. No creen los autores que ninguna de las terapéuticas empleadas clásicamente en las ulceraciones tuberculosas dé resultados semejantes.

Esta observación fué el punto de partida de otros ensayos terapéuticos.

Por el mismo procedimiento han tratado dos casos de ulceraciones lúpicas, una sobre la mucosa bucal y otra cutánea, habiendo obtenido resultados muy satisfactorios.

Como se ve, este método de tratamiento de las ulceraciones tuberculosas es muy sencillo. Puede resumirse así:

Próximamente cada tres semanas se cauteriza cuidadosamente toda la superficie de la ulceración, insistiendo al nivel de los bordes, con una bola de algodón hidrófilo empapada en la siguiente solución:

Cloruro de cinc..................................	3 gramos.
Alcohol de 80° ctgs. para..............	10 c. c.

Esta cauterización produce inmediatamente un emblanquecimiento muy especial de la superficie ulcerada; inmediatamente después, pincelación con tintura de yodo pura; en los intervalos de las cauterizaciones, pincelaciones diarias de alcohol yodado, compuestas de intura de yodo del Codex diluída en siete o nueve veces su volumen de alcohol de 50°.

El efecto es rápido. Desde el primer día se traduce por una sedación

muy manifiesta del dolor; la ulceración se deterge, se hace rosácea y sus bordes se aplanan. Poco a poco la epidermización progresa y la cicatrización completa se obtiene después de un número de cauterizaciones evidentemente variable, según los casos, pero siempre relativamente pequeño.

C. García Casal

INDICE GENERAL DEL TOMO XXV

(La letra grande indica los trabajos originales y la letra pequeña los analizados).

Pág.

Aparato circulatorio

Eppinger, Kisch y Schwartz.—Investiciones experimentales acerca de la influencia de las derivaciones existentes entre los sistemas arterial y venoso sobre el volumen del latido del corazón y el tamaño del mismo. 527

Frank (L.) y Worms (W.).—Aortalgia y angina de pecho.................. 113

Guggenheimer (H.) e Hirsch (P.). La demostración del edema latente por medio del comportamiento de la pápula cutánea de normosal.......... 324

Jungmann (P.) y Hall (R.).—Las condiciones de producción de las enfermedades luéticas tardías de los vasos 336

Labbé y Heitz.—Importancia de la oscilometría en el diagnóstico de las arteritis estenosantes 615

Mc. Nealy (R. W.).—Simpatectomía periarterial 86

Vaquez y Donzelot (E.).—Las crisis de hipertensión arterial paroxísticas 620

Aparato digestivo

Mogena (H. G.).—Los conocimientos más recientes sobre las vias biliares.................. 594

Págs.

Pron (L.).—El catarro gáástrico mucosofranco 54

Binet y Dauptain.—Estudio fisiológico de la inervación gástrica.......... 23

Editorial.—La vitamina B y la motilidad gástrica........................... 36

Fonio (A.).—El valor de la leucocitosis en la apendicitis desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico 9

Fiteh Cheney (W.).—Significación de la aclorhidria 6

Gregoire (R.).—Divertículo del duodeno 6

Jáuregui (P.) y Etchegarry.—Los quistes hemáticos del hígado......... 3

Monsarral.—La etiología de la úlcera gástrica y duodenal 5

Pauchet (V.).—Divertículo del colon. 6

Parisot (J.), Cornil (L.) y Hansal (P.).—Observaciones anatomopatológicas sobre la gastritis terminal de los tuberculosos pulmonares cavitarios 8

Raffaele (G.).—La alimentación duodenal como tratamiento de la úlcera gástrica 9

Savignac, Mathieu de Fossey y Sarles.—Reacciones nerviosas de las colitis 36

Sègal (L.).—Influencia sobre la indicanuria del estreñimiento y del tratamiento por el bacilo acidofilus en los enfermos psicopáticos......... 23

Págs.

Simón (O.).—El tratamiento dietético del estreñimiento crónico funcional 415
Vandorfy.—Estudios sobre la fase interdigestiva gástrica en el hombre. 370

Aparato respiratorio

Bonnamour (S.).—La muerte súbita en la neumonia senil.................... 85
Lundy (J. S.).—Complicaciones pulmonares después de la anestesia por el éter etileno 234

Aparato urinario

Bayle.—La hipertrofia compensadora del riñón.. 373
Grant.—Anestesia sacra en Urología. 371
H. Meyer (H.).—Farmacología de la diuresis 73
Marión.—El diafragma intervésicoprostático después de la prostatectomía 582
M. Brogsitter (A.) y *Dreyfusz (W.)*. La acción del sistema nervioso sobre la secreción renal................. 85
William H. Stewart y *Eric J. Ryan*.—La seguridad de la colecistografía por el método oral, según nos lo demuestra el análisis de un centenar de casos 245
Fahr (Th.).—Acerca de la patogenia de la glomerulonefritis 294

Cáncer

Ichock (G.).—Los tumores malignos provocados por el ejercicio de una profesión.......... 345
Babés.—Progresos de defensa de los tejidos contra el cáncer............. 341
Böhme y *Zweifel (E.)*.—¿Hasta qué punto podemos hoy basar un pronóstico de irradiación de un cáncer uterino fundándonos en la investigación histológica? 238
Cassuto.—Explosión de la vejiga en el curso de una electrocoagulación. 622
Delore (X.), Mallet-Guy (P.) y *Burlet (J.)*.—Estudio clínico y pronóstico de los resultados lejanos de la resección gástrica por cáncer........ 242
Fischer (R.).—A propósito de los sueros radioactivos anticancerosos. La curieterapia interna de los cánceres. 391
Mati (P.).—La trepanación descompresiva 198
Mayer y Heim.—Sobre el cultivo de los tejidos.. 343
Pasman.—Sobre el tratamiento del *cáncer de estómago*........................ 366
Sicard, Belot, Coste y Gastand.—Aspectos radiográficos del cáncer vertebral 126

Cirugía

Gironés (L.).—Un caso de apendicitis perforada. — Autoobservación 35
Moersch.—Estudio de la capacidad vital de un millar de enfermos quirúrgicos 137

Dermatología y Sífilis

Bejarano (J.) y *Gay (J. A.)*. La sífilis como causa de los sindromes extrapiramidales... 97
J. Ontiveros (F.).—La sífilis como causa de los síndromes extrapiramidales 393
Souza-Araujo (H. C.).—El estado actual de la profilaxis de la lepra en Hawai, Japón, Filipinas, India y Noruega....... 498
Barthelemy.—Embolia arterial por inyección intramuscular de carbonato de bismuto.. 376
Daubresse - Morelle.—Contribución al estudio del tratamiento de las dermatosis por los agentes físicos. Tratamiento de las neurodermatosis, pruritos y prurigos por los rayos Roentgen 375
Lortal-Jacob y *Morlaas*.—Sobre un

Págs.

caso de lepra mixta tratado por la crioteterapia 621

Lort-Jacob, Pellissier y Gilbert-Dreyfus.—Papel del ácido salicílico y de ciertos vegetales llamados depurativos en la provocación de las dishidrosis 425

Nicolas y *Pillon.*—Tratamiento de las ulceraciones tuberculosas por las cauterizaciones de solución alcohólica de cloruro de cinc 624

Meyer.—La solución alcohólica de sulfato de cobre en Dermatología...... 424

Rodríguez (J. N.).—Los trastornos de la sensibilidad cutánea en la lepra. 141

Simone Laborde.—La curieterapia de los cánceres de piel.................... 122

Spillman y *Watrin.*—Sobre el tratamiento de los pénfigos y de las afecciones ampollosas en general ... 616

Vacca.—La contagiosidad de la sífilis terciaria 138

Yahnel und Lange. — La inmunidad de los paralíticos generales contra la sífilis 559

Young e Hill.—El uso del mercuriocromo-220 soluble en el tratamiento de las enfermedades infecciosas de la piel.............................. 133

Endocrinología y Nutrición

Serrano Díaz (R.).—El factor infeccioso en las enfermedades del tiróides................ 585

Abt.—Estado actual de nuestros conocimientos acerca de la glándula timo 508

Garot.—La uricemia en su relación con el metabolismo nucleoproteico... 486

Fishberg.—El problema de la relación carbono-nitrógeno en la orina del niño 228

Harpuder y Spitz. — Acerca de los trastornos del metabolismo en la gota 225

Josephus (H.).—Hipoglucemia postanestésica; estudio de la etiología de los vómitos cíclicos................ 124

Kanffma, Costa y Roche.—Acción de la insulina sobre las oxidaciones "in vitro" e "in vivo". La insulina en la terapéutica de la carbonuria desoxidativa 4

Katsch y Kalk.—Acerca del método dinámico de exploración del quimismo gástrico. III: Los cloruros del jugo gástrico, especialmente en la anaclorhidria 5

Kichel y Nordmann.—El papel del sistema secretor pancreático en la génesis de los islotes de Langerhans. 3

Lawrence.—El efecto del ejercicio sobre la acción de la insulina en la diabetes 3

Loeper.—Thiemia normal y patológica 5

López, Decourt y Garcin.—La función de las suprarrenales sobre el metabolismo del azufre 2

Lisser (H.) y *H. Shepardson (C.).*—Tetania paratireoptiva tratada por el extracto paratiroideo de Collip.

Nitzescu.—La insulina y la secreción biliar 3

Obregía y *Padeano.*—Influencia del alcohol sobre el valor del metabolismo basal 5

Roger.—Glucuria y glucoronuria....... 4

Samson (K.).—La significación del fósforo del suero en la patogenia, diagnóstico y tratamiento del raquitismo 1

Scherk.—El valor diagnóstico de la curva de la glucemia después de la ingestión de glucosa en la úlcera péptica y en el cáncer................ 5

Schmack. — Contribución al estudio de la enfermedad de Basedow consecutiva a la ingestión de yodo... 5

Takehiza Takahashi.—Estudios oftalmológicos en la diabetes pancreática en los perros y observaciones sobre la acción de la insulina.............. 4

Weil y Chevalier.—La enfermedad de GAUCHER 5

Weil y *Guillaumin.* — Hiperglucemia, hipercolesterina, aumento de los componentes úricos globulares e hipertensión variable. Su origen renal 5

